FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N° 578

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Thadé, Joseph GLIMET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

né le 17 Novembre 1930 à Lodz (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA GONARTHROSE

ETUDE CLINIQUE, RADIOLOGIQUE, ARTHROGRAPHIQUE ET EVOLUTIVE

Président : Mr S. de SEZE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e^

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Thadé, Joseph GLIMET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

né le 17 Novembre 1930 à Lodz (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA GONARTHROSE

ETUDE CLINIQUE, RADIOLOGIQUE, ARTHROGRAPHIQUE ET EVOLUTIVE

Président : Mr S. de SEZE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

1er **ASSESSEUR** . . . . . **Jean VERNE**
2e **ASSESSEUR** . . . . . **Gaston CORDIER**

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A ma Soeur

A mes Amis

A tous mes Collègues Internes des Hôpitaux de Paris

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538119_0031

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Stanislas de Sèze

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Officier de la Légion d'Honneur

En hommage respectueux et avec l'expression de toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur F. COSTE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de mon profond respect.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Externat :

Messieurs R. GUEULLETTE
L. BINET
M. ALBEAUX-FERNET
A. NETTER
H. BENARD
S. de SEZE

Internat :

Messieurs L. ROUQUES
S. de SEZE
M. PERRAULT
H. BOUR
GILBERT-DREYFUS
H.P. KLOTZ
F. COSTE
F. DELBARRE

pour les remercier de l'enseignement qu'ils m'ont dispensé.

A Messieurs

A. DJIAN

dont les conseils et l'amitié me sont précieux.

A. RYCKEWAERT

M. LEQUESNE

qui ont bien voulu me guider.

L. AUQUIER

M. CAROIT

Cl. GUERIN

A. HUBAULT

M.F. KAHN

J. LEVERNIEUX

A. LICHTWITZ

P. ORDONNEAU

G. POINSARD

J. WELFLING

qui m'ont fait profiter de leur expérience.

S. BRAUN

J. CAYLA

Ph. RAVERDY

J. SEBAOUN

dont la grande culture m'a beaucoup appris.

A Madame J. FAGES

Au Personnel Secrétaire et Infirmier de l'Assistance Publique

dont le dévouement est digne d'admiration

I N T R O D U C T I O N

I N T R O D U C T I O N

La gonarthrose est une maladie des genoux caractérisée par une destruction dégénérative des cartilages articulaires accompagnée de lésions osseuses essentiellement prolifératives.

La gonarthrose est une affection fréquente : 4 % des malades venus consulter pour la première fois au Centre Viggo Petersen durant l'année 1958 en étaient atteints. L'étude de la gonarthrose se justifie en outre par notre ignorance des phénomènes qui conditionnent sa survenue et son histoire naturelle ; les progrès récents de l'arthrographie permettent enfin une meilleure connaissance anatomique "in vivo" de la maladie.

Après un bref historique, seront envisagés successivement :

- l'anatomie pathologique,
- la biochimie,
- la physiopathologie,
- l'étiopathogénie,
- les signes cliniques,
- les signes radiologiques
- l'évolution,
- les formes cliniques,
- le diagnostic,
- les éléments du traitement.

- MATERIEL D'ETUDE.

Le présent travail, effectué dans le Service de Monsieur le Professeur de Sèze (Centre Viggo Petersen - Hôpital Lariboisière), repose sur l'interrogatoire et l'examen de 50 malades atteints de gonarthrose ainsi que sur l'étude de trois autres groupes et la lecture d'arthrographies du genou.

- Malades examinés sur convocation.

Le groupe sur lequel est basé notre étude clinique, radiologique et évolutive avait les principales caractéristiques suivantes :

- Nombre : 50
- Sexe : 41 femmes et 9 hommes
- Age moyen : 67 ans 7 mois (âges extrêmes 26 & 79)
- Durée d'évolution moyenne : 8 ans (durées d'évolution extrêmes : 1 & 24)
- Uni- ou bilatéralité : gonarthroses radiologiquement unilatérales : 4
  gonarthroses radiologiquement bilatérales : 46
- Les autres caractéristiques figurent dans le corps de notre exposé.

- Sujets témoins.

Trois autres groupes ont été étudiés :

- un de 50 personnes pour l'appréciation du poids,
- un deuxième de 67 personnes pour l'étude du facteur traumatique,
- un troisième de 50 femmes ayant un syndrome trophostatique de la post-ménopause, dans le but de synthétiser les divers facteurs étiologiques.

- Arthrographies.

La lecture de 177 arthropneumographies à double contraste a permis l'analyse de 34 arthroses "primitives", 24 arthroses post-traumatiques, 16 méniscoses (1).

---

(1) La méniscose est la détérioration structurale des ménisques du genou, ne s'accompagnant d'aucune atteinte des cartilages d'encroutement.

H I S T O R I Q U E

mmmmmmmmmmmmmmmmmm

H I S T O R I Q U E

L'histoire de la gonarthrose n'offre d'intérêt que dans sa phase récente, celle qui débute au milieu du XIXème siècle.

Au paravant l'histoire de la gonarthrose se confond avec celle de l'arthrose en général, c'est-à-dire de l'individualisation des rhumatismes chroniques dégénératifs au sein de toutes les maladies ostéo-articulaires. Il convient cependant de retenir deux noms, ceux de John Hunter et de Redfern.

John Hunter, en effet, au cours de la première moitié du XVIIIème siècle, a le premier décrit les caractères anatomiques des lésions arthrosiques du genou d'une femme âgée, autopsiée à l'Hôpital Saint Georges de Londres, lésions constituées par une altération velvétique du cartilage articulaire. "Cette surface articulaire, examinée au travers d'un verre, apparaît comme une pièce de velours".

Au milieu du siècle suivant, Redfern, en 1849, décrit au niveau de la rotule et de la trochlée fémorale une "décomposition" spéciale du cartilage articulaire, faite de bandelettes implantées perpendiculairement, dont l'aspect est proche de celui du velours d'Utrecht.

En 1852, Broca et Deville établissent que l'arthrose est une différente d'une simple usure. Ils ouvrent ainsi la voie aux études modernes de l'arthrose. Mais, pendant que celles-ci, concernant l'arthrose en général, vont s'orienter d'abord vers des conceptions mécaniques, les travaux concernant l'arthrose du genou vont s'attacher dans un premier temps aux aspects non mécaniques. Ce n'est qu'à partir de 1926 que l'on s'attachera à l'étude des facteurs dynamiques et statiques.

- <u>De 1909 à 1930, l'arthrose du genou, maladie para-articulaire de cause métabolique ou endocrinienne</u>.

Au cours de ces vingt années, les signes cliniques de l'arthrose du genou seront précisés ; mais l'absence d'études anatomiques et radiologiques strictes sera la source de bien des erreurs d'interprétation.

En 1909, Llewelyn Jones, dans l'ouvrage "Arthritis Deformans", décrit l'aspect des parties molles autour des genoux douloureux des femmes ménopausées : tuméfaction diffuse "ne prenant pas le godet, avec aspect spécial de la peau, indifférenciable de l'infiltration myxoedémateuse" ; l'auteur se demande avec prudence si "quelques insuffisance ou déviation hormonale ne sont pas d'une certaine façon responsables de cette va été très spéciale d'ostéo-arthrite".

En 1915, A. Basset Jones et Llewelyn Jones, dans "Fibrositis" distinguent deux phases au cours de l'évolution de l'arthrose du genou :

- un stade d'"hypertrophie villeuse" pré-ostéophytique de longue durée
- un stade caractérisé par des "excroissances osseuses et cartilagineuses".

En 1926, Thomson et Gordon reprennent les notions antérieures : ils insistent sur l'absence d'ostéophytose au début de la maladie et écrivent que l'obésité et les facteurs statiques peuvent être corrigés par l'administration de poudre thyroïde.

En 1927, Llewelyn Jones met l'accent sur le déficit oestrogénique qui préside à l'installation de la maladie, la fréquence de l'obésité et de pieds plats, attribués aussi à une carence hormonale.

Au cours de cette période, les travaux français s'orientent dans la même direction.

Mabille en 1923 décrit l'"adipose douloureuse des genoux".

Paviot en 1926, décrit les infiltrats cellulalgiques de la face interne des genoux.

En 1928 et 1930, ce que nous appelons la gonarthrose est envisagée sous des angles peu différents par Folliot (1927), Jolly (1929) surtout par Weissenbach et Françon.

Le titre de l'un de leurs articles résume bien leur avis clinique et pathogénique : "La lipoarthrite bilatérale et symétrique des genoux, variété fréquente du rhumatisme ovarien de la ménopause".

Quelques années plus tard, les auteurs admettent que la lipoarthrite aboutit à la gonarthrie avec la réserve que les "lésions radiographiques sont plus tardives qu'ordinairement car elles se constituent après une phase préalable de cellulite".

En 1930, Coste, Forestier, Lacapère reprennent et font connaître en France la distinction établie en 1903 par Strauss, Assmann, Muller et esquissée dès 1874 par Charcot (Leçons cliniques sur les maladies des vieillards), distinction féconde entre arthrites et arthroses, qui accole le suffixe "ite" aux processus inflammatoires, le suffixe "ose" aux processus dégénératifs.

Est-ce la fin de la terminaison en ite du rhumatisme chronique du genou ? Non ; en 1936, Huc et Aime décrivent les périarthrites extensives du genou. Le nom et la pathogénie extra-articulaire prêtent à discussion ; mais ces auteurs ont le mérite de regrouper toutes les affections chroniques non inflammatoires des genoux et d'insister sur les facteurs statiques.

Ces facteurs ont été étudiés surtout au cours de la période 1930 - 1948.

- <u>De 1930 à 1948, l'arthrose du genou, trouble de la mécanique et usure articulaire.</u>

Ces facteurs n'avaient pas été négligés au cours de la période précédente, mais ils avaient été considérés com-

me cause d'aggravation de la maladie, sauf pour Pommer pour qui l'altération du cartilage est dûe au vieillissement et aux agressions mécaniques.

Heine, en 1926, étudie 1 002 cadavres de 15 à 89 ans ; il constate qu'entre 30 et 39 ans 48 % des genoux présentent des lésions cartilagineuses, et 1 % seulement des lésions arthrosiques.

Keefer, Parker, Myers et Irwin en 1934 dissèquent 100 genoux. Ils confirment la précocité des altérations fémoro-patellaires, ainsi que la fréquence extrême des lésions cartilagineuses : 66 % entre 30 et 39 ans, 90 % après 40 ans. Pour ces auteurs, l'arthrose est un vieillissement aggravé par les traumatismes et les pesées statiques.

A la lecture de ces conclusions, on peut s'étonner que 9 sur 10 des individus âgés de plus de 40 ans ne présentent pas de gonarthrose.

Wiberg, en 1941, s'attache à l'étude cinétique du genou par la radiologie, étude qui sera développée et précisée ultérieurement par S. de Sèze et ses collaborateurs, grâce à l'incidence axiale.

Ces études montrent que :

- la rotule évolue autour du fémur dans un plan sagittal;
- aux grands angles de flexion la facette interne de la rotule, convexe, oppose sa surface au condyle interne, convexe aussi ;
- le maximum des lésions de l'articulation fémoro-patellaire siège à ce niveau, et le phénomène suivant est une hypertrophie de la rotule et une ostéophytose de la trochlée fémorale ; il s'en suit que la rotule ne peut ni ascensionner dans le creux sus-trochlée au cours de l'extension, ni plonger dans l'échancrure inter-condylienne au cours de la flexion.

En 1942, Bennet, Bauer, et Waine observent sur 63 individus autopsiés et qui n'avaient jamais souffert de douleurs articulaires, des lésions dégénératives des cartilages

prédominant dans l'articulation fémoro-patellaire, apparaissant dès la vingtième année et croissant en fréquence et en importance à mesure que l'individu vieillit, lésions mécroscopiquement et microscopiquement identiques à celles de la gonarthrose. La conclusion des auteurs est que l'arthrose est un vieillissement prématuré, dû à la vulnérabilité du cartilage et aggravé par la surtension mécanique.

L'altération primitive de l'articulation fémoro-patellaire ayant été démontrée (et bien que l'équation arthrose = vieillissement soit bien critiquable) les travaux ultérieurs auront pour but d'expliquer le passage de l'arthrose fémoro-patellaire à l'arthrose fémoro-tibiale. Les principaux auteurs sont Michotte en 1949, Bohler, Boppe et Adam en 1948. Nous y ferons allusion au chapître physiopathologique.

Tous ces travaux de l'Ecole "mécaniste" méritent un grave reproche : si les lésions qui seraient le premier stade de la gonarthrose sont tellement répandues, si l'arthrose n'est qu'une usure sénile de l'articulation, pourquoi tous les individus âgés de plus de 50 ans ne présentent-ils pas une arthrose du genou ?

- <u>De 1948 à nos jours, les progrès du diagnostic et du traitement de la gonarthrose</u>.

Les progrès du diagnostic reposent sur des études cliniques et radiologiques.

En 1950, Maugeis de Bourguesdon a le mérite de regrouper "les aspects variés que peut prendre une seule et même maladie" la gonarthrose et attire l'attention, avec de Sèze et Djian sur l'intérêt que présente l'incidence axiale pour le diagnostic précoce.

En 1957, Ficat montre l'intérêt de l'arthrographie dans la gonarthrose et les dérangements qui peuvent en être la cause. Il ouvre ainsi la voie à l'étude chondrographique du genou.

Les progrès thérapeutiques sont d'ordre chirurgical et médical.

La chirurgie permet de s'attaquer aux lésions "internes" notamment méniscales à l'origine des gonarthroses secondaires, et de pratiquer des interventions à visées curatives.

Les médications anti-inflammatoires, injectées dans l'articulation malade, diminuent les douleurs et l'impotence.

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

Les lésions arthrosiques du genou siègent au niveau du cartilage, de l'os, de la capsule, de la synoviale, des ménisques.

ETUDE MORPHOLOGIQUE

- I. LES LESIONS DU CARTILAGE ARTICULAIRE.

L'existence d'altérations cartilagineuses est nécessaire pour porter le diagnostic anatomique d'arthrose. A l'oeil nu, comme sous le microscope, le cartilage malade est bien différent du cartilage normal.

- Aspect macroscopique.

A l'opposé du cartilage normal lisse, blanc nacré, brillant, épais de 3 à 6 mm., le cartilage que l'on observe lors de la dissection d'un genou arthrosique est érodé, blanc jaunâtre, terne et aminci. On y aperçoit des érosions, des ulcérations à fond "velvétique", cartilagineux ou osseux selon leur profondeur ; dans les formes évoluées, de larges surfaces articulaires se trouvent totalement dépourvues de revêtement cartilagineux.

- Aspect microscopique.

- Le cartilage normal.

Le cartilage normal est constitué de cellules cartilagineuses et d'une substance intercellulaire

- Les cellules.

Les cellules sont disposées en plusieurs

couches ; en allant de la plaque osseuse sous-chondrale vers la superficie on distingue :

- une zone cartilagineuse calcifiée, mince ;
- une zone de cellules cartilagineuses groupées en amas, non calcifiées, et douées d'un faible pouvoir prolifique ;
- une zone superficielle, tangentielle, formée de cellules "âgées" ou mortes

- La substance intercellulaire.

La substance intercellulaire est d'apparence homogène, mais des méthodes spéciales de coloration permettent de mettre en évidence le système de fibres du cartilage et de les différencier de la substance fondamentale. Donc la substance intercellulaire est en réalité composée de substance fondamentale et de fibres.

- Les fibres sont en majeure partie de nature collagène ; quelques unes sont élastiques. Leur implantation en arceaux à concavité tournée vers l'épiphyse osseuse explique l'orientation verticale profonde et horizontale superficielle.
- La substance fondamentale est une hétéro protéïne. Elle est étudiée plus loin.

- Le cartilage arthrosique.

- Les lésions cellulaires.

Les Lésions cellulaires atteignent les trois couches. La zone de cartilage calcifié s'épaissit de façon irrégulière :

- Les cellules cartilagineuses profondes, prolifèrent, surtout au début de la maladie.
- Les cellules superficielles se multiplient se groupent en amas, formant des cavités plus ou moins rondes ; ce sont des lacunes de Weichselbaum.

- Les lésions intercellulaires.

Invisibles dans le cartilage normal, des fibres apparaissent : c'est le "démasquage" fibrillaire.

La lésion essentielle est la fissuration du cartilage ; elle se produit dans un plan parallèle à celui des fibres. Superficiellement on observe des filaments horizontaux ; lorsqu'ils se détachent, ils laissent apparaître une érosion dont le fond finement hérissé, velvétique, est dû à l'implantation verticale des fibres. Enfin le processus aboutit à l'ulcération, qui atteint la zone calcifiée et met à nu l'os sous-chondral.

Ainsi se trouve réalisée la destruction complète ou partielle du revêtement cartilagineux de l'os.

- II. LES LESIONS OSSEUSES.

Elles consistent en ostéophytose, ostéosclérose sous chondrale et accessoirement ostéoporose épiphysaire. Nous envisagerons dans d'autres chapitres leur valeur séméiologique et leur chronologie par rapport à l'atteinte cartilagineuse.

- L'ostéophytose marginale.

- Aspect macroscopique.

Les ostéophytes s'implantent à la périphérie des surfaces articulaires, plus exactement à la jonction chondro-synoviale. Leur direction ne continue qu'au début de leur croissance celle de la surface articulaire. Quelle que soit leur orientation définitive, les vrais ostéophytes restent tout entiers intra-articulaires.

- Aspect histologique.

Comme dans toute arthrose, la croissance des ostéophytes est dûe à deux processus différents : celui de l'ossification endochondrale où l'os croît en envahissant le cartilage altéré, et celui de l'ossification de membrane, où l'os croît par apposition de lamelles osseuses développées à l'intérieur du tissu conjonctif sous-synovial.

Ces deux processus sont dûs très probablement à une prolifération conjonctivo-vasculaire.

Le déroulement de l'ossification endochondrale du cartilage altéré se produit en plusieurs étapes : des ostéoclastes en activité permettent à des bourgeons conjonctivo-vasculaires de perforer la plaque osseuse sous-chondrale et d'atteindre le cartilage ; sur les bords de ces bourgeons, se différencient des ostéoblastes qui transforment le cartilage en tissu osseux

L'ossification de membrane est dûe à l'activité ostéogène du tissu conjonctif sous synovial, et elle a lieu sur la face synoviale de l'ostéophyte. Cette croissance "externe" explique l'aspect stratifié de certains ostéophytes.

Il est en outre possible que l'ossification de membrane se manifeste aussi au niveau du périoste situé en bordure des surfaces articulaires.

Finalement, à un stade évolué de l'arthrose, le cartilage articulaire disparu dans les zones de pression, a été transformé en ostéophytes dans les zones périphériques.

- L'ostéosclérose sous-chondrale.

L'ostéosclérose sous chondrale siège dans les zones d'appui maximum ; dans ces zones, le cartilage présente des ulcérations profondes ou disparaît totalement. L'ostéosclérose est dûe à l'apposition de nouvelles lamelles osseuses à la face profonde de la plaque sous chondrale. Histologiquement, les travées osseuses apparaissent sinueuses et épaissies.

- L'ostéoporose épiphysaire.

L'ostéoporose épiphysaire constitue l'altération osseuse la plus inconstante. On ne l'observe que lorsque les lésions cartilagineuses ou osseuses précédentes se sont suffisamment développées pour entraîner une diminution de l'activité fonctionnelle. Elle ne serait qu'une "ostéoporose surajoutée par manque d'usage." (de Sèze)

- III. LES LESIONS MENISCALES.

Nous n'envisagerons ici que les lésions des ménisques constatées au cours de l'arthrose "commune" dite primitive, survenant en dehors de tout facteur traumatique net.

- Les lésions macroscopiques.

L'évolution des lésions macroscopiques se fait schématiquement en trois étapes, que nous nous proposons d'appeler : - hypotrophie avec irrégularités ; - atrophie avec fissures ; - luxation ou amputation.

- Le stade d'hypotrophie avec irrégularités est caractérisé par un aspect jaunâtre, ramolli du ménisque, dont la hauteur diminue, l'arête s'effiloche, les faces des cornes deviennent irrégulières.

- Le stade d'"atrophie avec fissures" est caractérisé par des lésions plus importantes.

  - L'atrophie se manifeste par une diminution de hauteur, de profondeur ; comme la hauteur a diminué davantage que la profondeur, la coupe verticale du ménisque perd se forme triangulaire à base externe et tend à devenir un plan.

  - Les fissures sont des solutions de continuité, en général peu profondes, multiples, siégeant de préférence sur l'arête, plutôt fissurations

que fissure unique ; cette dernière forme, parfois observée revêt alors l'aspect d'un clivage horizontal.

- Enfin, on peut observer <u>des luxations ou des amputations méniscales</u> : le fragement détaché a disparu ou flotte librement dans l'articulation ; seul un moignon périphérique demeure fixé à la face interne de la capsule.

Certains auteurs ont rencontré des kystes méniscaux, soit creux, soit remplis d'une substance "colloïde, gelée de pomme".

- <u>Les lésions microscopiques</u>.

  - <u>Histologie normale</u>.

    On peut schématiquement distinguer trois zones quand on examine une coupe verticale d'un ménisque normal ; en allant du dehors (ttache capsulaire périphérique) en dedans (arête méniscale) il existe :

    - <u>Une zone d'insertion</u> constituée de fibres groupées en trousseaux denses, des histiocytes et des fibrocytes ; cette zone est la plus richement vascularisée de tout le fibrocartilage : les artérioles forment des hemicercles superposés, dont se détachent des vaisseaux secondaires radiaux ; la majorité de ces vaisseaux secondaires chemine à égale distance des faces méniscales.
    - <u>Une zone de transition</u>, dans laquelle se trouve une série d'arcades vasculaires anastomosant entre elles les artérioles secondaires issues de la zone d'insertion.
    - <u>Une zone centrale</u>, formant le coin méniscal qui est :
      - normalement avasculaire,

- essentiellement fibro-chondrocytaire : les fibres prennent une orientation radiale près des faces, circonférentielle en profondeur ; les chondrocytes sont peu abondants, rares même près des faces ; la substance fondamentale est peu abondante.

- Histologie pathologique.

Les altérations arthrosiques portent sur la substance fondamentale, les cellules et les vaisseaux

- La substance fondamentale devient le siège d'une homogénéisation éosinophile, qui peut aller jusqu'à la nécrose fibrinoïde. Les parties nécrosées desquament et s'effilochent en surface.
- Les cellules se multiplient et prolifèrent en petits ilôts chondrocytaires, se ballonisent et souvent se nécrosent.
- Les altérations vasculaires sont discrètes en l'absence de facteur traumatique net ; elles consistent en une prolifération vasculaire des zones d'insertion et de transition.

- IV. LES LESIONS SYNOVIALES ET CAPSULAIRES.

Les lésions capsulo-synoviales sont habituelles dans toutes les gonarthroses avancées. Mais elles manquent au début de l'évolution et ne sont pas proportionnelles aux altérations des autres constituants articulaires. On ne peut plus accepter, à l'heure actuelle, la conception selon laquelle une synovite chronique constitue la lésion primitive de la gonarthrose, lésion susceptible de se propager secondairement au cartilage et à l'os.

- La capsule.

Elle est épaissie et indurée. Histologiquement, il s'agit d'une fibrose sans atteinte vasculaire.

- La synoviale.

La prolifération synoviale est un fait inhabituel dans les arthroses et semble être une particularité de la gonarthrose. Cette prolifération peut être de nature adipeuse, inflammatoire, ou cartilagineuse.

- La prolifération adipeuse se manifeste par la formation de bourgeons pleins de graisse à la face interne de la synoviale. Ces bourgeons ne sont que les franges synoviales constituées de tissu conjonctivo-graisseux.

- La réaction inflammatoire est banale et formée par un tissu de granulation que l'on observe dans les inflammations chroniques ; les vaisseaux synoviaux sont souvent entourés d'une modeste réaction lympho-plasmocytaire. Les phénomènes inflammatoires sont loin d'atteindre l'intensité que l'on observe au cours des arthrites.

- La prolifération cartilagineuse se manifeste sous la couche superficielle ; la signification de ces zones cartilagineuses est discutée ;
  - pour certains, il s'agit d'une métaplasie cartilagineuse ou osseuse, à l'origine de corps étrangers cartilagineux ou osseux intra-articulaires si souvent constatés ;
  - pour d'autres, au contraire, il s'agit de corps étrangers, débris d'os ou de cartilage articulaire, dégénérés et phagocytés par la synoviale.

Enfin, il arrive fréquemment que l'atteinte synoviale se manifeste par l'existence d'une hydarthrose,

faite d'un liquide clair et visqueux, pauvre en cellules, dont la richesse en protéïnes est intermédiaire entre celle d'une articulation normale (1,3 à 2,1 g.%) et celle d'une articulation atteinte de lésions de rhumatisme inflammatoire (de 3 à 8,9 g.%, en moyenne 5 g.%).

ETUDE TOPOGRAPHIQUE

Il est devenu classique de dire que le genou comprend en réalité deux articulations, l'articulation fémoro-patellaire, verticale, à fonction dynamique, et l'articulation fémoro-tibiale, horizontale, à fonction statique.

La pathologie confirme cette conception anatomo-physiologique : les travaux radiologiques ont montré que la grosse majorité des gonarthroses communes débutait par une atteinte de l'articulation fémoro-patellaire.

- I. ARTICULATION FEMORO-PATELLAIRE.

- Les lésions cartilagineuses.

Elles débutent au niveau de la facette interne de la rotule, et plus précisément au niveau de son quadrant supéro-interne. Nous avons vu qu'il s'agissait de ramollissement, de rugosités, de crevasses et d'érosions irrégulières. On les retrouve au niveau du sillon intercondylien et de la trochlée fémorale. A son stade plus avancé, toute la face articulaire de la rotule, toute la trochéle fémorale, présentent cet aspect de détérioration arthrosique.

- L'ostéophytose

L'ostéophytose débute aussi au niveau de la rotule. Dans un plan sagittal, le processus ostéophytique se manifeste d'abord au bord supérieur de la face posté-

rieure de la rotule, puis à l'union des portions articulaire et extra-articulaire de cette face. L'ostéophyte supérieur se dirige en haut et légèrement en arrière, l'inférieur en bas et légèrement en arrière. Leur débord vers le haut et le bas est parfois assez important pour donner un aspect "engainant". Dans le plan horizontal, l'ostéophytose se développe d'abord en dedans, puis en dehors.

L'ostéophytose fémorale se manifeste d'abord à la partie supérieure de la gorge condylienne : c'est l'ostéophyte inter-condylien, et sur le bord interne du condyle interne. Cet ostéophyte condylien interne fait face à son homologue patellaire. L'interligne fémoro-patellaire semble être ainsi allongé vers en dedans. Il en est donc de l'ostéophytose comme des lésions cartilagineuses : toutes deux prédominent en dedans. Plus tard, se développe l'ostéophyte sus-trochléaire qui vient affronter l'ostéophyte patellaire supérieur.

- L'ostéosclérose.

Elle est une manifestation tardive ; elle touche la corticale postérieure de la rotule et prédomine parfois à la partie inférieure.

- L'ostéoporose.

Elle se voit au niveau de la rotule même en dehors de toute immobilisation.

Elle respecte souvent la corticale antérieure qui apparaît ainsi relativement condensée, phénomène qui associé à l'ostéosclérose postérieure donne à la rotule un aspect en "double rail".

Cette ostéoporose peut par ailleurs revêtir deux aspects différents ;

- parfois elle est irrégulière, donnant à la rotule un aspect moucheté, pommelé,
- le plus souvent elle est homogène.

Quel que soit son caractère, l'ostéoporose peut s'accompagner de géodes de petites dimensions.

- II. ARTICULATION FEMORO-TIBIALE.

Dans la gonarthrose commune, l'atteinte de la fémoro-tibiale succède habituellement, après une ou deux années d'évolution, à l'atteinte de la fémoro-patellaire. Mais il est des formes au cours desquelles l'atteinte de ces deux parties du genou est simultanée. L'existence de ces formes explique probablement l'echec de certaines patellectomies

- Les lésions cartilagineuses.

L'atteinte cartilagineuse débute et prédomine dans le compartiment fémoro-tibial interne. Elle débute dans la zone d'appui maximum, c'est-à-dire au niveau de la partie moyenne de la portion horizontale de la surface condylienne interne. Elle se manifeste au début par une petite irrégularité de la surface cartilagineuse sans diminution d'épaisseur importante, ou bien par une encoche en coup d'ongle.

L'atteinte tibiale est plus tardive. Elle débute au centre du plateau tibial interne. Faut-il voir dans cette apparition plus tardive et dans cette localisation centrale les conséquences du rôle protecteur du ménisque vis à vis du cartilage d'encroutement tibial ?

Les lésions cartilagineuses du compartiment fémoro-tibial externe présentent les mêmes caractéristiques.

- Les lésions osseuses.

- L'ostéophytose.

Comme les lésions cartilagineuses, l'ostéophytose débute et prédomine au niveau de l'interligne interne. A l'opposé des lésions cartilagineuses

l'ostéophytose débute et prédomine au niveau du tibia. Il s'agit là bien entendu de l'ostéophytose périphérique qui entoure comme une collerette les surfaces articulaires tibiales et fémorales : elle éverse les bords périphériques des plateaux tibiaux, déforme les condyles.

L'ostéophytose des épines tibiales est un signe plus tardif. Elle doit être distinguée d'un simple aspect aéré des épines, fréquent vers la cinquantaine. La véritable ostéophytose spinale est caractérisée par un processus prolifératif portant sur la hauteur et l'épaisseur des épines. Ces épines hypertrophiées semblent parfois venir se mouler sur l'ostéophytose intercondylienne.

L'ostéophytose intercondylienne en effet croît le long des facettes condylo-trochléennes et tend à oblitérer l'espace intercondylien.

- L'ostéosclérose.

L'ostéosclérose a les mêmes caractères topographiques que l'ostéophytose : elle prédomine nettement en dedans et au niveau du tibia. La bande d'ostéosclérose tibiale s'étend sous une faible épaisseur du rebord interne jusque sous le massif spinal. Elle est donc longue et mince.

- L'ostéoporose.

L'ostéoporose épiphysaire est essentiellement tibiale interne. Elle peut être assez importante pour provoquer un enfoncement du plateau tibial interne et modifier ainsi la [illegible] générale de l'articulation ; un certain nombre de genu-varum arthrosiques ne sont que la conséquence de cette effraction tibiale interne.

- Les lésions méniscales.

Elles prédominent au niveau du ménisque interne ;

elles commencent et prédominent au niveau des cornes, surtout de la corne antérieure. Le corps méniscal reste indemne plus longtemps. Quant aux kystes méniscaux, ils semblent plus fréquents au niveau de la corne postérieure du ménisque externe.

- Les lésions capsulo-synoviales.

Les lésions capsulo-synoviales sont diffuses. Certaines gonarthroses survenant chez des femmes obèses sont remarquables par l'hypertrophie considérable de toutes les formations graisseuses de l'articulation :

- tissu adipeux sous-cutané, formant des placards cellulitiques,
- tissu adipeux situé entre les ligaments latéraux et la capsule,
- tissu adipeux entourant les ligaments périarticulaires, présentant pour certains anatomistes de nombreuses terminaisons sensitives,
- tissu adipeux intercapsulo-synovial,
- formations graisseuses intra-articulaires, dont la plus différenciée est le paquet adipeux sous rotulien de Valois, prolongé en arrière par un cordon cellulo-graisseux dénommé ligament adipeux.

CONCLUSION

L'étude anatomo-pathologique de la gonarthrose nous enseigne :
- la primauté et l'importance de la détérioration cartilagineuse,
- la participation au processus arthrosique de toutes les structures anatomiques du genou.

B I O C H I M I E E T M E T A B O L I S M E

DU C A R T I L A G E

B I O C H I M I E E T M E T A B O L I S M E

DU C A R T I L A G E

Tous les éléments constitutifs du cartilage participent à sa détérioration arthrosique : la substance fondamentale , les fibres collagènes , les fibres élastiques.

- I. LA SUBSTANCE FONDAMENTALE.

La substance fondamentale représente par sa masse le constituant essentiel du cartilage.

- Son analyse élementaire

Elle révèle qu'elle est très riche en eau et en soufre.

La proportion d'eau est très variable : 73 % à la naissance, 70 % à 25 ans, 55 % à 40 ans ; elle diminue donc avec l'âge.

La proportion de soufre est également très importante ; le cartilage est un des tissus de l'organisme le plus riche en soufre : 2 g. pour 100 g. de matière sèche.

Enfin, la substance fondamentale contient un grand nombre d'anions et de cations.

Dansl'ensemble, il y a moins d'ions acides que d'ions basiques.

- Composition et architecture.

La substance fondamentale est une hétéro-protéïne, c'est-à-dire un composé protéïque dont l'hydrolyse

donne : - d'une part un holoprotéïde, puis des acides aminés ;

- d'autre part une substance non protidique qui est l'acide chondroïtine sulfurique.

- L'acide chondroïtine sulfurique (A.C.S.)

L'acide chondroïtine sulfurique est un composé d'acide sulfurique et de chondroïtine.

L'hydrolyse de la chondroïtine permet d'obtenir de la chondroïtine, elle-même formée de galactosamine et d'acide glycuronique.

Les études chimiques et physiques ont montré la structure linéaire, non ramifiée de l'A.C.S.

Elles ont montré qu'il s'agit d'un haut polymère de poids moléculaire de 300 000 à 500 000, formé d'une superposition de grosses molécules. L'A.C.S. présente des analogies avec d'autres composés organiques qui éclairent sur ses propriétés physiques, chimiques et son rôle en pathologie.

- L'acide hyaluronique, mucopolysaccharide sans acide sulfurique, est un composant de la mucine du liquide synovial ; il est responsable de la grande viscosité de la synovie.

- La chitine et la cellulose, composés doués d'importantes propriétés de résistance mécanique présentent de nettes analogies structurales bien que de constitution chimique différente.

- Variations topographiques de l'A.C.S.

L'A.C.S. varie selon l'articulation envisagée et selon sa localisation dans l'articulation.

L'A.C.S. a été dosé dans la cloison nasale, les cartilages costaux, la rotule : un cartilage est d'autant moins souple qu'il contient moins d'A.C.S.

Dans une même articulation, il y a davantage d'A.C.S. en profondeur qu'en superficie, répartition semblable à celle des chondrocytes. La question est posée de savoir si les chondrocytes président à l'élaboration de l'A.C.S.. Elle n'a pas encore été résolue.

- Variations chronologiques et pathologiques de l'A.C.S.

L'étude des variations de la teneur en A.C.S., et donc en soufre, du cartilage permet de constater un abaissement du taux d'A.C.S. au cours du processus physiologique qu'est le vieillissement et au cours du processus pathologique qu'est l'arthrose.

Au cours de la détérioration arthrosique, le poids moléculaire de l'A.C.S. diminue ; le taux de l'A.C.S. diminue à la surface articulaire, surtout dans les zones de pression maximale. Ce phénomène s'accompagne d'une augmentation du pH de la substance fondamentale ; deux hypothèses sont émises à ce propos :

- ou bien la diminution de l'A.C.S. est le phénomène primitif, et l'augmentation du pH n'en est qu'une conséquence ;
- ou bien l'augmentation du pH intervient d'abord, et l'A.C.S. diminue ensuite car il est dépolymérisé en milieu alcalin.

Quoi qu'il en soit, cette alcalinité permettrait l'activité des phosphatases alcalines et par conséquent la calcification du cartilage arthrosique (Coste) (56).

Les propriétés mécaniques de la substance fondamentale, et donc du cartilage, dépendent de sa composition chimique, et en partie

de son degré de polymérisation. Plus la chaîne est longue, plus le composé devient solide en acquérant des propriétés d'élasticité et de résistance mécanique. Au cours de l'arthrose, la perte de ces propriétés fondamentales semble dûe à la dépolymérisation et à la perte de l'eau liée.

Toutes ces notions théoriques revêtent une grande importance au cours de l'étude de l'arthrose du genou ; le cartilage de la face postérieure de la rotule contient peu d'A.C.S. ; son élasticité est médiocre ; sa résistance aux pressions est faible. Peut-être pourrait on trouver là l'explication de ce paradoxe que constitue le début fémoro-patellaire de l'arthrose du genou ; alors que chaque "articulation" fémoro-tibiale supporte la moitié du poids du corps, la maladie arthrosique commence au niveau d'une articulation non portante.

- II. LES FIBRES COLLAGENES.

Les fibres collagènes du cartilage normal sont maintenant mieux connues. Elles sont constituées de protéïnes allongées, et dirigées dans le sens des fibres. Elles possèdent les propriétés communes à toutes les fibres collagènes.

Chaque fibre est composée de fibrilles dont le diamètre est de 20 à 100 millimicrons. Chaque fibrille montre une alternance de zones opaques et de zones lumineuses, dont la périodicité bien déterminée (64 millimicrons) est caractéristique du collagène et correspond à une périodicité de composés chimiques.

Les deux principaux constituants du collagène sont deux acides aminés : le glycocolle et l'hydroxyproline.

Au cours de l'arthrose, pour Matthews (146), les fibres collagènes seraient dépouillées de la substance fondamentale qui les entoure, ce qui expliquerait l'augmentation du rapport collagène/A.C.S.

Mais l'augmentation de ce rapport ne serait pas spécifique de l'arthrose et pourrait s'observer dans la pathologie traumatique.

- III. LES FIBRES ELASTIQUES.

Les fibres élastiques sont beaucoup moins bien connues. On sait seulement qu'elles contiennent 2 % d'hydroxyproline.

Au cours de l'arthrose, les fibres élastiques se raréfient et il devient difficile de les mettre en évidence.

- IV. LA VIE ET LA NUTRITION DU CARTILAGE.

Jusqu'à une époque récente on pensait que le cartilage articulaire menait une vie ralentie, presque autonome. Cette opinion était basée sur le fait que l'activité respiratoire de fragments de tissu cartilagineux placés dans un appareil de Warburg est faible ; les besoins en oxygène n'atteignent que des valeurs à peine mesurables.

En réalité, le cartilage vit, mais sous un métabolisme anaérobie : le glucose disparaît rapidement des solutions nutritives dans lesquelles on a placé des fragments cartilagineux. L'énergie nécessaire à la vie du cartilage est donc fournie par la glycolyse anaérobie, c'est-à-dire par le catabolisme des trioses. Des études plus précises ont montré que les corps essentiels à cette glycolyse anaérobie agissant comme des donateurs d'énergie sont l'acide adénosine triphosphorique (A.T.P.) et d'autres nucléotides de la diphosphopyrine. Il semble bien

que l'importance du métabolisme du cartilage soit en partie proportionnelle au nombre de chondrocytes.

Une autre preuve de l'importance du métabolisme du cartilage est apportée par des expérimentations faites à l'aide du soufre marqué. Le S_{35} est retrouvé au niveau des cartilages articulaires quelques heures après son administration à l'animal sain ; quelques jours après, le taux a considérablement diminué. La rapidité de ce cycle métabolique n'est pas le propre du cartilage sain. Bien au contraire, Collins (47) a montré que la fixation du soufre est proportionnelle au degré d'altération arthrosique.

Ce cartilage qui vit, comment se nourrit-il ?

Classiquement, il est admis que le cartilage, portion avasculaire de l'articulation, est maintenu en vie par les métabolites qui l'atteignent "par imbibition" à partir du liquide synovial. On en voit la preuve dans l'imperméabilité de la plaque osseuse sous-chondrale et dans la survie et la lente croissance des corps étrangers intra-articulaires d'origine cartilagineuse, dépourvus de toute connection vasculaire.

Certes,cette conception admettait un apport vasculaire par l'intermédiaire des artérioles qui irriguent les zones d'insertion synoviale et capsulaire et, par contiguité, les portions périphériques du cartilage (circulus vascularis articuli de Hunter).

En réalité, le cartilage, même dans sa portion centrale, reçoit des vaisseaux.

Les preuves en sont fournies par l'expérimentation de l'histologie. Histologiquement, en effet, des coupes sériées ont montré qu'il existe entre le cartilage articulaire et l'os épiphysaire des tunnels de communication permettant le passage des vaisseaux dont le diamètre va de 15 à 50 microns.

Expérimentalement (97) l'injection d'amidon de riz ou d'or colloïdal montre que ces substances corpusculaires se fixent au niveau du cartilage de la profondeur à la

superficie, ce qui confirme l'existence d'une vascularisation directe du cartilage articulaire.

Donc ce cartilage est un tissu vivant, ayant son métabolisme et sa vascularisation. Il n'en reste pas moins vrai qu'il n'existe pas au niveau de ce tissu de processus de cicatrisation et qu'une fois que la lésion chondrale est constituée, elle demeure définitive. Le trouble qu'elle apporte au bon fonctionnement mécanique de l'article est la cause de l'extension des lésions anatomiques.

P H Y S I O P A T H O L O G I E

mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm

P H Y S I O P A T H O L O G I E

Dans la gonarthrose commune, l'altération cartilagineuse débute le plus souvent au niveau de l'articulation fémoro-patellaire. Peut-on essayer de trouver la raison de cette localisation ? Par quel mécanisme la maladie arthrosique atteint-elle ensuite toute l'articulation ?

- I. L'ATTEINTE FEMORO-PATELLAIRE.

"Les raisons de la prédilection topographique pour l'a rticulation fémoro-patellaire n'apparaissent pas clairement".

Il est possible qu'elles tiennent cependant aux particularités physico-chimiques et vasculaires de la rotule.

Nous avons vu plus haut (page : 28 c) que la substance fondamentale du cartilage de la face postérieure de la rotule est pauvre en acide chondroïtine sulfurique et que, conséquence ou coïncidence, les propriétés d'élasticité et de résistance mécanique sont médiocres. Or Rey (176), récemment, a calculé que lors de la flexion monopode des membres inférieurs, la pression subie par la rotule appliquée contre le fémur était de 75 kg./cm2, alors que par exemple, la pression au niveau de la hanche en appui monopode est aux environs de 18 kg./cm2.

La rotule, os isolé, et sans insertion des fibres musculaires est un os mal vascularisé malgré l'existence du réseau anastomotique péri-rotulien est anatomistes. Si l'on admet que l'os sous-chondral joue un rôle trophique et nourricier vis-à-vis du cartilage, on peut voir dans cette mauvaise vascularisation une des causes de la fragilité de l'articulation fémoro-patellaire.

- II. L'ATTEINTE FEMORO-TIBIALE.

Les théories qui ont pour but d'expliquer la généralisation de l'arthrose sont nombreuses, et parfois contradictoires.

Pour Michotte (154), la cause de l'atteinte secondaire de l'articulation fémoro-tibiale au cours de la gonarthrose commune réside dans l'attitude en flessum du genou.

Le flessum est soit une attitude antalgique, soit la conséquence de l'impossibilité pour la rotule d'occuper l'encoche sus-trochléenne, dont l'accès est interdit par l'ostéophytose de la crête sus-trochléenne.

Cette attitude en flessum, accompagnée obligatoirement de rotation interne du tibia avec légère rotation externe du fémur, est responsable du fait que l'axe du membre, au lieu de passer comme normalement par la tête fémorale, puis entre les deux plateaux tibiaux et enfin par le centre de la cheville, traverse le plateau tibial interne et passe parfois même en dedans de lui. Ce déplacement en dedans des pesées du corps entraîne le pincement de l'interligne interne, un genu varum et surtout une usure anormale de la portion interne de l'articulation. A la longue, ce genu varum peut entraîner un pied plat valgus compensateur.

Pour Bohler, au contraire, le pied plat valgus est primitif. Il entraîne une bascule en bas et en dedans de l'astragale, avec recul de la malléole interne. La rotation interne du tibia ainsi constituée empêche l'extension complète de la jambe sur la cuisse, elle-même à l'origine, d'une part, d'une tendance au genu varum, d'autre part, d'une tension permanente du quadriceps qui entraîne une friction continue entre la rotule et la trochlée fémorale.

Pour Boppe (21) enfin, c'est la contraction des fléchisseurs de la jambe qui entraîne une flexion permanente par "frein postérieur".

En fait, le pied plat valgus est un phénomène inconstant au cours de la gonarthrose. Nous l'avons trouvé dans 11 cas sur 50, soit 22%. Il nous a été impossible de déterminer la date de son apparition par rapport à celle de la gonarthrose. Le flessum quelquefois difficile à mettre en évidence cliniquement, a été constaté 10 fois ; il est certainement postérieur à l'apparition des premières altérations fémoro-rotuliennes, et il semble donc qu'il en soit plutôt la conséquence que la cause.

Bien que contradictoires et parfois insuffisantes, ces théories physiopathologiques ont un intérêt étiologique et thérapeutique.

Surtout, elles mettent toutes l'accent sur l'unité statique du membre inférieur, et sur le fait que l'articulation du genou est un tout ; la détérioration d'une partie retentit sur l'ensemble du fonctionnement articulaire.

E T I O P A T H O G E N I E

mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm

E T I O P A T H O G E N I E

On distingue les gonarthroses primitives et les gonarthroses secondaires.

GONARTHROSES SECONDAIRES

Les arthroses secondaires succèdent à une lésion du genou préexistante, lésion qui trouble le fonctionnement articulaire.

Les causes de ces lésions peuvent être inflammatoires, infectieuses, mécaniques, traumatiques, vasculaires, nerveuses, métaboliques ou endocriniennes, tumorales,etc... Il est impossible d'en fournir la liste complète, mais on peut relever les causes le plus souvent rencontrées. Pour qu'on puisse les incriminer, il faut que l'on soit sûr qu'elles existaient avant l'arthrose.

- Etiologie infectieuse :
  - arthrite purulente,
  - ostéoarthrite tuberculeuse,

- Etiologie traumatique :
  - fractures intra-articulaires des condyles, des plateaux tibiaux, de la rotule; fractures extra-articulaires,
  - luxations du genou et de la rotule, luxation récidivante de la rotule,
  - entorses graves,
  - ruptures méniscales, lésions des ligaments croisés, hémarthroses et hydro-hémarthroses traumatiques;

- Etiologie mécanique non traumatique :
  - genu-valgum, varum, flexum, recurvatum, constitutionnels,
  - malformations luxantes de la rotule,
  - pied plat valgus constitutionnel.

- Etiologie vasculaire :
  - ostéochondrite disséquante

Toutes ces affections, et bien d'autres, exercent leur action nocive vis-à-vis de l'articulation soit en modifiant la structure des surfaces articulaires, soit en modifiant leurs relations réciproques.

A vrai dire, les altérations articulaires qui succèdent aux affections infectieuses, inflammatoires, vasculaires, etc... présentent des caractères anatomiques et cliniques bien différents de ceux de la gonarthrose-maladie, au point que Coste (54) les a appelées des "arthro-scléroses". Par contre, les arthroses relevant d'une étiologie traumatique ou mécanique présentent de grandes similitudes avec les gonarthroses dites primitives.

GONARTHROSES PRIMITIVES

Les arthroses primitives sont celles qui surviennent le plus souvent chez la femme à la ménopause et dont l'origine n'est pas patente.

Leur pathogénie prête beaucoup plus à discussion. On peut incriminer des facteurs mécaniques, vasculaires, endocriniens et humoraux, le rôle de la sénescence.

- I. ETUDE ANALYTIQUE.

- Les facteurs mécaniques.

Ils seraient responsables de l'apparition de l'arthrose soit par un excès de travail articulaire, soit par une mauvaise qualité du jeu articulaire.

- L'excès de travail articulaire.

Il est réalisé par la surcharge pondérale et par les microtraumatismes professionnels.

- La surcharge pondérale.

Elle a été considérée comme un facteur étiologique de la gonarthrose par beaucoup d'auteurs : Robecchi et ses collaborateurs (178) ont constaté une obésité chez 58 % de leurs gonarthrosiques, Houli (100) chez 59 %, Maugeis de Bourguesdon (147) chez 77 %, Haliburton et Sullivan (88) chez 46 %. Ces auteurs n'ont cependant pas défini nettement l'obésité.

Chez nos 50 malades (41 femmes et 9 hommes), nous l'avons trouvée 32 fois, soit 65 %. Parmi les 9 hommes, 6 étaient obèses ; parmi les 41 femmes, 26 étaient des obèses, soit une proportion semblable des 2/3.

Mais il faut préciser la notion d'obésité. Ce pourcentage de 65 représente les malades dont le poids dépasse de 3 le nombre de centimètres, au dessus du mètre. Si l'on considère le cas où ce nombre dépasse de 5, le pourcentage passe à 58 %. Quand on compte les cas où ce nombre égale ou dépasse 10, le pourcentage est de 44 %. Enfin, 30 % de nos malades avaient un poids qui égalait ou dépassait de 15 le nombre de centimètres au dessus du mètre.

Nous avons recherché la fréquence de l'obésité dans un groupe témoin de 50 individus semblables au notre par l'âge et la catégorie sociale. A notre grande surprise, 16 % des sujets présentaient une obésité considérable, semblable à celle du dernier groupe (15 kg. ou plus au dessus du chiffre de centimètres).

Il n'en reste pas moins que le chiffre de 30 % des gonarthrosiques est le double du groupe témoin.

- Le facteur profesionnel.

Il n'a pas fait l'objet d'une étude comparative avec un groupe témoin.

La profession peut être un facteur nocif pour le cartilage soit parce qu'elle comporte des microtraumatismes, soit parce qu'elle entraîne un a ppui articulaire permanent.

Le facteur professionnel a été retrouvé chez 19 malades, soit 39 %, qui tous travaillaient en position debout au moins 40 heures par semaine (vendeuses de magasin, ouvriers d'usine, manutentionnaires, contremaîtres, femmes de ménage, repasseuses, etc.).

Nos malades sont de recrutement hospitalier, et il est probable que cette sélection augmente la proportion des personnes de profession active, ce qui permet de douter de la signification du pourcentage constaté.

Houli l'a retrouvé chez 76 % de ses malades, Robecchi chez 62 %, mais ces auteurs n'ont pas indiqué leurs critères de facteurs professionnels. Il n'en reste pas moins que cette étiologie mérite d'être retenue dans un nombre restreint de cas.

- Les traumatismes.

Ils sont très souvent indiqués par les malades, comme étant la cause du déclanchement de leurs douleurs. 20 de nos malades déclaraient être "tombé sur les genoux" ou s'être "cogné les genoux" peu avant d'être entrés dans la maladie. L'interrogatoire n'a retrouvé dans ces cas ni tuméfaction importante, ni impotence supérieure à quelques instants. Il s'agissait donc de contusion simple chez ces 20 malades sur 50, soit 40 %. Maugeis de Bourguesdon a retrouvé un facteur traumatique dans 39 % des cas, Haliburton dans 23 %, Houli 27 %, Robecchi 16 %. La banalité des traumatismes des genoux nous a incité à étudier un groupe témoin.

La question : "Etes vous tombé sur les genoux ou les avez vous heurtés depuis que vous avez dépassé l'âge de 20 ans ?" a été posée à 67 malades âgés de plus de 40 ans, hospitalisés dans deux services différents de Médecine Interne. 28 personnes ont répondu par l'affirmative (les réponses douteuses ont été considérées comme négatives) soit 41,7 %. Le rapprochement de ce pourcentage et de celui des traumatismes supposés être à l'origine de la gonarthrose, (40 %) enlève à ces derniers toute signification.

Sept de nos malades avaient une gonarthrose bilatérale à l'examen clinique et radiologique, mais ne souffraient que d'un côté : chez 2 d'entre eux un facteur traumatique révélateur certain a pu être mis en évidence : une fois, une fracture de la rotule ; une fois une entorse grave suivie de blocage.

Quatre autres mettaient en cause un "choc" ou un "faux pas".

Donc, sanf dans quelques cas indiscutables, les traumatismes allégués ne peuvent être retenus.

- La mauvaise qualité du jeu articulaire.

Elle peut être dûe à des anomalies du genou, du pied ou plus rarement de la hanche.

- Les déviations axiales du genou.

Elles sont souvent signalées et effectivement rencontrées.

Robecchi a trouvé 32 % de troubles statiques, Houli 63 % d'"anomalies structurales".

Nous-même avons rencontré :

7 fois un genu varum, dont 1 congénital,

5 fois un genu varum associé à un flessum,

1 fois un genu varum associé à un recurvatum,

6 fois un genu valgum isolé,

4 fois un genu valgum associé à un flessum,

1 fois un flessum isolé.

Mais sur ces 24 anomalies, soit 48 %, 1 seule peut être retenue pour responsable de l'apparition d'une arthrose, le cas du genu varum congénital. Tous les autres malades avaient avant leur maladie des membres inférieur apparemment normaux. Les déviations axiales du genou sont donc presque toutes secondaires à la gonarthrose.

- Le pied plat valgus.

Il a été rencontré 11 fois, soit 22 %, (un pied creux, 1 fois), fréquence proche de celle qu'a trouvée Batalla (18,9 %), bien moindre que celle de Robecchi (87 %). Il nous a été impossible de savoir si le pied plat valgus était antérieur ou postérieur à la gonarthrose.

- Les anomalies de l'articulation coxo-fémorale.

Elles ont été notées 2 fois : une fois une coxa valga sans coxarthrose, une fois une coxarthrose secondaire à une coxa valga.

Au total, la recherche d'une étiologie mécanique grossière de la gonarthrose commune se révèle assez décevante, mis à part l'obésité et le facteur microtraumatique professionnel. Même si la surcharge pondérale et les microtraumatismes étaient tenus pour entièrement responsables de l'apparition d'un certain nombre d'arthroses, il resterait à expliquer leur survenue dans les cas où les deux facteurs ne peuvent être mis en évidence.

Mais des notions nouvelles ont été récemment mises en avant pour expliquer de façon mécanique l'apparition de certaines gonarthroses : la subluxation de la rotule, la méniscose, certaines anomalies morphologiques articulaires.

- La subluxation externe de la rotule.

Merle d'Aubigné et Ramadier ont attiré l'attention sur la subluxation externe de la rotule. (15).

Il s'agit d'une malposition de la rotule dont la facette articulaire externe vient à s'articuler avec la partie externe de la trochlée. "Ce déplacement (externe) se produit lors de la flexion, alors qu'en extension complète, la rotule se révèle le plus souvent bien alignée. La rotule a rarement une morphologie strictement normale, même dans les cas où les lésions dégénératives sont au minimum. La facette articulaire externe semble élargie aux dépens de la facette interne qui est très étroite. La linéa eminens est comme déplacée en dedans".

Cette malformation congénitale de l'appareil fémoro-rotulien entraîne d'abord le fendillement, le ramollissement, l'érosion car-

tilagineuse de la berge externe de l'articulation fémoro-patellaire, puis l'arthrose généralisée.

Les auteurs ont rencontré 7 fois cette lésion chez 90 malades opérés pour gonarthrose.

Nous l'avons reconnue 1 fois en compulsant le dossier d'une malade présentant par ailleurs une ostéo-chondromatose globale (obs. 27).

- Méniscose.

L'existence de "méniscoses" a été récemment rappelée par Ficat et ses collaborateurs (5, 71, 177).

Nous-mêmes avons retrouvé 16 cas de méniscoses dans une série de 177 arthrographies pratiquées au Centre Viggo Petersen.

La méniscose est une altération dégénérative ou microtraumatique primitive des ménisques, qui, par le trouble qu'elle apporte à la mécanique articulaire, peut secondairement entraîner une altération des cartilages d'encroutement, donc une arthrose. La méniscose est étudiée au chapitre "Diagnostic".

- Dysplasies articulaires.

Le rôle des malformations osseuses congénitales apparaît à l'évidence dans les gonarthroses secondaires à une dysplasie poly-épiphysaire, à une aplasie condylienne. Mais il s'agit là de faits caricaturaux qui n'ont qu'un rapport lointain avec la gonarthrose-maladie.

D'autres malformations sont responsables des luxations congénitales récidivantes de la rotule ; elles siègent au niveau de la rotule, du fémur, du tibia :

- la rotule est petite et globuleuse, la linea éminens est moins saillante que

normalement, déplacée en dedans, diminuant d'autant la largeur de la facette interne ;

- le condyle fémoral externe peut être aplasié totalement ou partiellement, modifié dans sa forme ; la gorge trochléenne peut être moins profonde que normalement ; toute l'épiphyse fémorale peut présenter une torsion interne ;
- le tibia peut présenter une torsion axiale en dehors.

Lorsque ces malformations sont importantes, lorsque les luxations se reproduisent fréquemment, l'évolution peut se faire vers la constitution d'une arthrose fémoro-patellaire, dont les premières lésions siègent au niveau de la facette rotulienne interne. (Marion et Barcat) (143).

On peut cependant se demander s'il n'existe pas des dysplasies moins apparentes, semblables à celles qui au niveau de la hanche, sont à l'origine des coxarthrose. Or Lacreuse, dans sa tuèse intitulée "Contribution à la dynamique rotulienne" (122) a montré que certains genoux fonctionnent moins économiquement que d'autres et que certaines configurations anatomiques conditionnent une pression rotulienne exagérée. Ces facteurs de mauvais fonctionnement seraient une saillie tibiale peu marquée sur un tibia long, une rotule longue et épaisse, une <u>trochlée de petit rayon</u>.

Il s'agit d'une hypothèse de travail qui semble riche de promesses, et qui en tout cas mérite une étude comparative que nous nous proposons d'entreprendre plus tard.

- Autres facteurs.

Il est probable qu'une meilleure connaissance de certains dérangements internes du genou, de la dynamique synoviale, de la morphologie des surfaces cartilagineuses, grâce notamment à l'arthropneumographie à double contraste, permettra de reconnaître une étiologie précise à un autre contingent de gonarthroses considérées jusqu'à présent comme primitives. Il semble cependant douteux que des facteurs mécaniques puissent être à l'origine de toutes les gonarthroses. (1°)

- Les facteurs vasculaires.

Il importe de bien séparer les facteurs vasculaires artériels et veineux.

- Les troubles de la vascularisation artérielle.

Ils ont fait l'objet de nombreuses recherches, dont les résultats ne sont pas concordants. Certaines en effet semblent démontrer l'importance des facteurs artériels, alors que d'autres lui enlèvent toute responsabilité dans la pathogénie de la gonarthrose.

(1°) Brattstrom et Ahlgren (30) ont établi l'index patellaire qui est le rapport largeur facette externe / largeur facette interne.
Ce rapport, normalement supérieur à 1, serait d'après les auteurs, plus élevé chez l'homme que chez la femme, et plus élevé chez l'arthrosique que chez l'individu normal, surtout quand il y a une subluxation externe de la rotule. En dehors de cette dernière éventualité, nous n'avons pas retrouvé les données de ces auteurs. L'index patellaire ne nous a pas paru être plus élevé chez la femme que chez l'homme, sains ou arthrosiques. Nous avons même trouvé des différences considérables entre les rotules droite et gauche d'un même individu présentant des altérations semblables : par exemple 1,3 et 1,5 ; 2 et 4,3 ; 1,5 et 2 ; 1,2 et 1,7

- Arguments en faveur de l'intervention d'un facteur artériel.

Les premières expériences de Wollenberg (223), reprises ultérieurement par Pemberton et Goldhaft (169) consistent à lier les vaisseaux rotuliens et les parties molles périrotuliennes des chiens : 3 à 10 mois plus tard, apparaît une hypertrophie de la rotule, parfois considérable, et semblable à celle que l'on observe au cours de l'arthrose.

Berthoud (15), chez 8 malades, étudie la vascularisation à l'aide de l'artériographie et conclut à un "parallèlisme entre les lésions articulaires (d'arthrose) et les lésions artérielles articulaires".

Junet et Berthoud (113) notent une augmentation de la perméabilité et une baisse de la résistance capillaire chez les arthrosiques.

Lacapère met l'accent sur la fréquence des lésions d'endartérite oblitérance au niveau des vaisseaux synoviaux.

Trueta, dans ses travaux sur la coxarthrose et grâce aux injections vasculaires (204), apporte au contraire la preuve d'une intense hypervascularisation de la tête fémorale ostéophytique. Jamais, même à un stade précoce, il ne trouve de signe d'ischémie.

- Arguments contre l'intervention d'un trouble artériel.

D'autres faits par contre, plaident contre l'intervention d'un trouble artériel.

Heine (90) estime que l'arthrose et l'artériosclérose anatomique évoluent parallèlement, mais indépendemment.

Martin et Junet (144) ne constatent aucune modification de l'indice oscillométrique au

au cours de l'évolution de la gonarthrose.

Kling n'observe pas de relation entre les altérations des vaisseaux synoviaux et les modifications articulaires.

La clinique enfin plaide contre l'intervention première d'un facteur artériel : la sclérose artérielle est beaucoup moins fréquente chez la femme, et quand elle existe, elle survient bien après l'âge moyen d'installation de la gonarthrose.

- Les troubles de la circulation veineuse.

Par contre, les troubles de la circulation veineuse ont été constamment démontrés.

Coste (49) a remarqué la coïncidence frappante entre gonarthrose et varices des membres inférieurs de même que Weissenbach et Françon (219).

Dans le tableau ci-dessous, figure la fréquence des varices chez les gonarthrosiques :

Maugeis de Bourguesdon (147, 148)	sur 113	40 %
Robecchi (178)	sur 150	20 %(1')
Stat. personnelle	sur 50	44 %

L'importance du facteur veineux est encore mieux mise en évidence par la recherche de la fréquence de la gonarthrose chez les sujets porteurs de varices :

Maugeis de Bourguesdon	54 %
Robecchi	53 %

Au total, si les troubles artériels prêtent encore à discussion, la stase veineuse des membres inférieurs peut être considérée comme un facteur certain favorisant le développement de la gonarthrose.

(1') (avec homolatéralité des lésions quand elles étaient unilatérales.)

- Les facteurs endocriniens et humoraux.

- Facteurs endocriniens.

L'hypophyse, les ovaires, la thyroïde ont été incriminés.

- Le rôle de la thyroïde.(135)

Il ne peut être invoqué : aucun déficit de sécrétion de cette glande n'a pu être mis en évidence chez les gonarthrosiques.

- Le rôle des ovaires.

Il ressort de la nette prédominance féminine de la gonarthrose et de son apparition à la ménopause, ainsi que de données expérimentales.

La prémondérance féminine est signalée par presque tous les auteurs : Weissenbach et Françon, Michotte, Maugeis de Bourguesdon, Haliburton, Rotecchi, qui notent un cas masculin pour 2 et 4 cas féminins. C'est cette proportion de 1 pour 4 que nous avons trouvée.

L'installation à la ménopause est aussi classique. L'âge moyen de début de nos malades femmes est de 54 ans. Leur ménopause est survenue en moyenne à 48 ans, compte-tenu de 2 malades castrées chirurgicalement à 27 et 33 ans. Ces deux malades ont commencé à souffrir de leurs genoux respectivement à 54 et 55 ans, c'est-à-dire pas plus tôt que les femmes ayant eu une ménopause naturelle.

Chez 18 de nos malades, une importante prise de poids, allant de 5 à 15 kg., s'est produite dans les 3 à 5 années qui ont succédé à l'arrêt des menstruations.

Huit malades seulement ont eu des bouffées de chaleur importantes pendant plus de deux ans. Ce ne sont pas forcément les ménopauses les plus bruyantes qui précèdent l'installation d'une gonarthrose.

Sur le plan expérimental, M. et R. Silberberg (191) ont démontré que les oestrogènes exercent une action protectrice sur les cartilages articulaires.

- L'intervention de l'hypophyse est probable aussi.

R. et M. Silberberg ont montré que l'injection d'extraits antéhypophysaires totaux ou d'hormones somatotropes entraîne des lésions cartilagineuses ressemblant à celles de l'arthrose.

De Sèze et Maitre (188) ont fait remarquer qu ' en pathologie humaine des phénomènes semblables se rencontrent au cours de l'acromégalie, qui réalise une "hyperarthrose".

Enfin, on sait que la ménopause, moment d'élection de l'arthrose, s'accompagne d'un important hyper-fonctionnement hypophysaire global.

"Mais s'il est incontestable que la défrénation hypophysaire ménopausique crée un terrain favorable à l'arthrose, jusqu'à présent il n'a jamais été possible de prouver l'existence d'un lien de causalité étroit entre arthrose maladie et somatotrophine hypophysaire". (S. Braun) (31).

- Les modifications humorales.

Les modifications humorales sont en général celles de la sénescence. Seule paraît intéressante l'étude des constituants lipidiques du sérum. (Cloarec, Lemaire, Cottet) (45). Celle-ci montre que les arthrosiques indemnes de toute lésion vasculaire manifeste, présentent des perturbations proches de celles observées au cours de l'athérosclérose : hypercholestérolémie, hyperlipidémie, augmentation de la réaction de Kunkel au phénol,

augmentation des lipoprotéïnes et des globulines β diminution des lipoprotéïnes, augmentation du rapport cholestérol / phospholipides.

Mais ces modifications humorales n'expliquent pas la localisation de l'arthrose au niveau du genou.

- Rôle de la Sénescence.

Il y a deux différences fondamentales entre la gonarthrose et les lésions fémoro-patellaires constatées par les anatomistes.

La gonarthrose entraîne des signes fonctionnels au premier rang desquels se placent la douleur et l'impotence, alors que les altérations fémoro-patellaires dûes à l'âge sont silencieuses.

La gonarthrose ne survient que chez certains individus, alors que les altérations de l'âge ont été observées chez presque toutes les personnes ayant dépassé la cinquantaine.

L'arthrose n'est donc pas un simple vieillissement ; par contre, le vieillissement peut favoriser l'arthrose en modifiant le rapport des forces en présence, ainsi que la statique articulaire (J. Dry) (66).

Au total, et en ne tenant pas compte de la subluxation externe de la rotule, de la méniscose, et des dysplasies qui sont à l'origine de gonarthroses en fait secondaires, on peut incriminer comme facteurs responsables de l'apparition d'une gonarthrose primitive : le sexe féminin, la période post-ménopausique ou l'âge, les microtraumatismes, l'obésité, l'existence de varices, certains troubles humoraux.

- II. ETUDE SYNTHETIQUE.

- Matériel.

Afin de vérifier si ces divers facteurs étiopathogéniques pouvaient être effectivement incriminés, afin de savoir quelle était leur part respective, et de déterminer s'il y avait sommation des causes, nous avons examiné cliniquement et radiologiquement en cas de doute, 50 malades présentant un syndrome trophostatique de la post-ménopause. (1*)

Le choix de cet échantillonnage nous a été dicté par le fait que le syndrome trophostatique réunit un certain nombre d'éléments dégagés ci-dessus : sexe, climatère, âge, modifications morphologiques. Chez chacune de nos malades, nous avons noté l'existence éventuelle d'obésité, des varices, de gonarthrose. Nous n'avons pas noté de facteur microtraumatique possible.

- Le syndrome trophostatique (STS)

Les 50 malades convoquées présentaient un STS certain, dont le diagnostic avait été fait antérieurement à notre enquête par les Assistants du

---

(1*) Le syndrome trophostatique observé vers la soixantaine, est caractérisé par des signes cliniques et des signes radiologiques.

- A l'examen physique, il existe une hyperlordose lombaire, une cyphose dorsale accentuée, un déjettement du cou en avant. Il s'y ajoute souvent une obésité, une hypotonie musculaire et un relâchement ligamentaire.
- L'examen radiologique confirme les troubles de la statique rachidienne ; il montre en outre plusieurs des signes suivants : arthrose interapophysaire, spondylolisthésis d'origine articulaire, arthrose interépineuse au niveau du rachis lombaire inférieur ainsi que discarthrose et rétrolisthésis au niveau du rachis lombaire supérieur. Une diminution de l'opacité osseuse aux rayons X est fréquemment constatée. Ce syndrome trophostatique est "lié à la détérioration des tissus de soutien qui se produit chez beaucoup de femmes dans les années qui suivent la ménopause." (de Sèze, Jurmand, Durieu).

Centre Viggo Petersen. Les cas limités ou douteux n'ont pas été convoqués. La moyenne d'âge était de 61 ans et demi.

- L'obésité.

N'ont été considérées comme obèses que les malades ayant un nombre de kilogrammes supérieurs à 5 au nombre de centimètres au-dessus du mètre de leur taille. Selon ce critère, il y avait 41 obèses.

- Les varices.

N'ont été considérées comme telles que les dilatations veineuses sous-cutanées nettes, visibles même en décubitus, à l'exclusion de toutes varicosités. 23 malades avaient des varices, dont 2 fois seulement d'un côté.

- La gonarthrose.

Son existence a été retenue sur des données cliniques ou radiologiques certaines : nous n'avons donc pas retenu les gonalgies vagues, les aspects radiologiques minimes.

- Résultats.

Nous avons trouvé 21 malades présentant une gonarthrose : 17 avaient une atteinte bilatérale ; 4 une atteinte unilatérale.

Chez 17 malades il y avait coïncidence entre l'existence de gonarthrose et l'existence des 3 fa cteurs STS, obésité, varices (à l'intérieur de ce groupe, on trouve 3 arthroses unilatérales ; les varices siégeaient du même côté). Chez 4 autres malades il manquait l'un des trois facteurs.

A l'inverse, chez 17 malades présentant un STS + obésité + varices, il y a eu 15 gonarthroses ; dont chez seulement 2 des malades réunissant les 3 facteurs, la gonarthrose n'a pas été trouvée.

- Conclusions.

Lorsque le syndrome trophostatique s'accompagne d'obésité, ce qui est le cas de 31 malades, la gonarthrose (19 malades) n'est pas obligatoire. (non significatif à 0,01).

Lorsque le syndrome trophostatique s'accompagne de varices, ce qui est le cas de 22 malades, la gonarthrose (15 malades) n'est pas obligatoire, mais l'étude statistique montre que la répartition des facteurs "arthrose" et "varices" chez les sujets présentant un syndrome trophostatique, est très différente d'une répartition au hasard, car elle est significative à 0,01. On peut donc supposer que les 2 facteurs se conditionnent, (voir étude analytique) ou bien qu'ils sont sous la dépendance d'un facteur commun qui les favorise l'un et l'autre. Ce facteur commun pourrait être le déséquilibre hormonal post-ménopausique.

Enfin, lorsque le syndrome trophostatique s'accompagne d'obésité et de varices (17 malades), la gonarthrose devient presque obligatoire (15 malades). Malgré la faiblesse de l'effectif, ces chiffres sont très significatifs. Il existe dont une sommation des facteurs responsables de l'apparition de la gonarthrose, dans le cadre du syndrome trophostatique.

CONCLUSIONS

Nous pouvons donc tenir pour responsables de l'apparition de la gonarthrose un certain nombre de facteurs mécaniques, vasculaires et humoraux. Chacun de ces facteurs, considéré isolément, ne peut expliquer la survenue quéud'un petit nombre de gonarthroses ; l'association de ces facteurs

en expliquer la majeure partie, et la gonarthrose apparaît ainsi comme naissant de la rencontre de causes diverses mais convergentes.

Cette explication n'est pas tout à fait satisfaisante. La récapitulation des divers facteurs étiologiques chez nos 50 malades gonarthrosiques fait ressortir que 7 d'entre eux n'avaient ni obésité, ni varices, ni syndrome trophostatique, ni métier fatigant, ni trouble statique évident.

C L I N I Q U E

mmmmmmmmmmmmmm

C L I N I Q U E

Nous décrirons la gonarthrose commune de la cinquantaine.

L'INSTALLATION CLINIQUE DE LA GONARTHROSE

- I. LES SIGNES FONCTIONNELS.

Il est communément admis que les premières manifestations de la gonarthrose, sont les douleurs et qu'elles s'installent progressivement, insidieusement en plusieurs mois. Le début progressif par des douleurs a été effectivement constaté chez 37 de nos 50 malades. Ces douleurs surviennent lors de la descentes des escaliers ou après une marche prolongée et sont calmées par le repos. Leur intensité est en règle modérée, et leur caractère fugace peut être traduit par de longs épisodes d'accalmie. La faible intensité et la fugacité expliquent que s'écoulent des mois ou des années entre leur première apparition et la date à laquelle le malade vient consulter. Mais ce début peut être rapide ou brutal, c'est-à-dire que les premiers signes peuvent apparaître en quelques jours (début rapide) ou quelques minutes (début brutal) ; en outre, les premiers signes peuvent être un gonflement articulaire, traduisant une hydarthrose, ou un blocage.

Voici comment se répartissent nos cas :

mode de début / rapidité début	douleur	douleur + gonflement	gonflement isolé	blocage	totaux
progressif	36		1		37
rapide	5	4			9
brutal		2		2	4
totaux	41	6	1	2	50

Un blocage étant rarement signalé comme phénomène inaugurant la symptomatologie fonctionnelle d'une gonarthrose, il n'est peut-être pas sans intérêt de rapporter les observations de deux de nos malades.

Dans le premier cas (obs. 13), il s'agit d'une femme de 44 ans qui n'avait jamais souffert de son genou et qui à la suite d'un banal faux-pas présente un blocage typique en flexion à 100º qui dure quelques jours ; la radiographie révèle une arthrose fémoro-patellaire débutante mais certaine ; l'arthrographie ne montre ni lésion méniscale, ni même d'altération arthrosique des cartilages d'encroutement de l'articulation fémorotibiale. On ne peut donc qu'émettre des hypothèses pour expliquer ce blocage : s'agit-il d'un corps étranger non visible sur l'arthrographie ? S'agit-il d'une frange synoviale hypertrophiée ?

La deuxième observation (obs.61) concerne une femme de 56 ans. En 1945 un traumatisme certain provoque une entorse du genou droit avec épanchement douloureux pendant deux mois. De 1945 à 1958, donc pendant 13 ans, la malade ne souffre absolument pas et mène une vie normale. En 1958, se levant après être restée longtemps assise, elle présente un blocage typique

à droite, en flexion à 120º qui n'est réduit que par une traction axiale. Un épisode semblable se renouvelle en décembre 1960, inaugurant l'installation des douleurs de la gonarthrose. L'examen clinique et radiologique pratiqué au début de 1961 montre l'existence d'une arthrose globale à prédominance fémoro-tibiale externe, bilatérale à peu près symétrique. L'arthrographie pratiquée uniquement à droite, montre du côté interne des cartilages arthrosiques et un corps étranger d'allure chondromateuse, du côté externe, des cartilages normaux et un ménisque dont le corps est clivé horizontalement, et dont la portion mi-antérieure présente un signe du flagelle.

La bilatéralité de l'arthrose permet d'éliminer l'entorse de 1945 comme responsable du clivage méniscal. Les blocages sont dûs soit au corps étranger, soit au ménisque détérioré.

Ces deux exemples montrent que le début apparent de la gonarthrose peut être marqué par des accidents de blocage.

- II. LES SIGNES PHYSIQUES.

L'examen du genou ne permet à ce stade de début, que de constater des signes peu nombreux.

Le meilleur est le "signe du rabot" : la mobilisation transversale et longinudinale de la rotule que l'on presse en même temps contre le fémur, entraîne un crépitement palpable, parfois audible, toujours douloureux pour le malade.

La mobilisation passive du membre inférieur peut dans certains cas provoquer une douleur lors de la flexion ou de l'extension extrêmes du genou. Très rarement enfin, la distension du cul-de-sac

sous-quadricipital et un choc rotulien traduisent l'existence d'un épanchement, des signes méniscaux traduisant déjà la souffrance des fibro-cartilages.

LA GONARTHROSE INSTALLEE

La gonarthrose installée se manifeste par des symptomes et peut être reconnue par des signes d'examen.

I. LES SIGNES FONCTIONNELS.

- Les douleurs.

L'articulation du genou étant à la fois volumineuse et superficielle, les malades localisent bien leurs douleurs, et désignent la partie de l'articulation qui les fait souffrir. Ces gonalgies peuvent irradier vers le haut ou le bas.

- Les douleurs siègent dans la majorité des cas au niveau de la partie antéro-interne de l'articulation. Des 40 malades qui présentaient de telles douleurs,
  - 15 souffraient en-avant, au niveau et immédiatement de part et d'autre de l'extrêmité inférieure de la rotule ;
  - 19 désignaient les faces antérieure et interne de l'articulation du genou ;
  - 2 désignaient uniquement la face interne ;
  - 2 désignaient les faces antérieure interne et externe du genou ;
  - 2 désignaient les faces antérieure et externe.

Le deuxième grand type de douleur est postérieur,

- 7 malades souffraient surtout en arrière ;

- 4 en arrière et en avant ;
- 2 exclusivement en arrière ;
- 1 en arrière et en dedans ;

Enfin, 3 malades souffraient de la totalité de leur genou.

- Les irradiations notées dans 13 cas, sont surtout inférieures.
  - En effet, chez 9 malades, la douleur se prolongeait dans les jambes, dont une fois jusqu'à la cheville.
  - Chez 3 malades, la douleur irradiait vers le haut.
  - Chez une malade, elle irradiait en-bas et en-haut jusque dans l'aine (la hanche était normale à l'examen).

- Rythme et caractères des douleurs.

La douleur des gonarthrosiques est essentiellement une douleur de type mécanique, c'est-à-dire qu'elle survient le jour, qu'elle est exagérée par l'appui et calmée par le repos.

Le matin, le malade ne souffre pas lors du réveil ; par contre, ses premiers pas peuvent être douloureux et pénibles. Cette raideur douloureuse existe chez 24 de nos 50 malades dont la durée moyenne d'évolution de la maladie est de 8 ans et 4 mois. Elle dure de quelques secondes à un quart d'heure ; deux de nos malades présentaient cependant une mise en train de une heure, l'une au bout de 5 ans d'évolution (obs.29), l'autre au bout de 2 ans d'évolution (obs.57).

En fait, la vraie douleur de la gonarthrose ne survient que plus tard dans la journée, et d'autant plus vite que le malade a monté ou descendu des escaliers.

La douleur de la gonarthrose est presque toujours soit provoquée, soit exagérée par la marche. La distance maximale que le malade peut

parcourir varie de quelques hectomètres à un ou deux kilomètres. Ce périmètre de marche est un élément chiffré sur lequel on peut juger l'état d'invalidité actuel du malade ainsi que l'évolution. Bien que le périmètre de marche présente quelques variations journalières, il constitue dans l'ensemble un bon critère.

Pour juger de la gravité d'une gonarthrose, il est intéressant de comparer le périmètre de dérouillage et le périmètre de marche. Dans les arthroses peu évoluées, le périmètre de marche est très supérieur au périmètre de dérouillage. Dans les arthroses très invalidantes, il y a une tendance à l'égalisation de ces distances. Par exemple, un gonarthrosique ayant un périmètre de dérouillage de 300 mètres et un périmètre de marche de 400 mètres, est très handicapé.

Le périmètre de marche dépend de la nature du terrain parcouru ; la marche est plus facile sur un terrain dur (asphalte) que mou (sable), plus facile sur terrain mou que sur terrain accidenté (pavés).

Mais surtout la descente des escaliers est très pénible. C'est en règle la première douleur ressentie au début de l'évolution de la gonarthrose, c'est aussi la douleur la plus nettement ressentie au cours des gonarthroses évoluées. La montée des escaliers, bien que pénible, pose moins de problème aux malades.

Beaucoup de gonarthrosiques présentent aussi une nette recrudescence douloureuse lorsqu'ils se lèvent après être restés un certain temps assis. Cette douleur est d'autant plus vive que la position assise a été gardée plus longtemps.

Enfin, la douleur rend l'agenouillement et l'accroupissement impossibles ou extrêmement pénibles, même quand la conservation d'un degré

important de flexion rend ces positions mécaniquement possibles.

En ce qui concerne l'influence du changement de conditions météorologiques, un peu plus de la moitié des gonarthrosiques déclarent souffrir davantage lorsqu'il fait froid ou humide.

La douleur de la gonarthrose est donc aggravée par certains facteurs ; il en est d'autres qui la diminuent.

Le repos diminue d'abord, puis calme la douleur. Habituellement, il suffit de quelques minutes en position assise ou couchée pour que la douleur disparaisse. Cependant, surtout le soir, il faut davantage de temps pour que la douleur s'estompe et les malades qui ont surmené leur genou pendant toute la journée ne peuvent dormir qu'au bout de 1 à 2 heures.

La chaleur locale diminue la douleur, si l'on en croit la moitié des gonarthrosiques. Mais comme presque tous les procédés utilisés pour augmenter la température des téguments du genou sont employés en position assise ou couchée, il est difficile de savoir quel est l'élément responsable de l'atténuation de la douleur.

La douleur est calmée par les antalgiques ordinaires, dont le plus efficace semble être l'acide acétyl-salicylique. Cette action est connue de nombreux malades qui prennent d'eux-mêmes un ou deux comprimés d'aspirine avant d'entreprendre une marche ou une course qu'ils prévoient pénible

- <u>Les douleurs nocturnes</u>.

Même en dehors de toute poussée évolutive, les gonarthrosiques souffrent la nuit. Mais il s'agit le plus souvent de douleurs brèves et liées à un facteur mécanique : ou bien à l'occasion

d'un changement de position il se produit un rapide réveil douloureux, ou bien la douleur semble survenir spontanément, mais il suffit d'un changement de position pour que la douleur cède.

Onze de nos 50 malades avaient cependant des douleurs nocturnes qui non seulement les tiraient de leur sommeil, mais encore empêchaient l'endormissement immédiat. Ces douleurs nocturnes ne survenaient pas spécialement au cours de la deuxième moitié de la nuit, et n'étaient pas plus intenses que les douleurs diurnes.

Un seul de ces 11 malades avait des douleurs nocturnes plus intenses que les douleurs diurnes (obs.14). Il s'agissait d'une femme castrée à 33 ans, qui avait une sinusite chronique et un, syndrome de Raynaud. Sa gonarthrose n'offrait aucune particularité.

- Les gonarthroses indolores.

Bien que nous n'en ayons constaté aucune dans notre série, il existe des gonarthroses absolument indolores, découvertes soit à l'occasion d'autres signes fonctionnels, soit lors de l'examen pratiqué pour une autre affection. Cette sorte de gonarthrose indolore au sens strict du mot semble très rare.

Il est par contre fréquent de constater des gonarthroses indolores de façon relative, dans des circonstances différentes :

- tantôt on voit le malade au cours d'une longue rémission ; ainsi trois de nos malades (obs. 47, 56 et 57) présentant une gonarthrose bilatérale moyennement évoluée, n'ont pas souffert pendant 7, 10 et 10 ans (gonarthrose "silencieuse").

- Tantôt, la malade ne souffre que d'un côté, alors que les signes physiques et radiologiques montrent des lésions bilatérales et symétriques (gonarthrose "muette").

- Les craquements douloureux.

Les craquements simples ne sont pas un signe pathologique ; par contre, les craquements douloureux sont ressentis désagréablement par les malades. 27 de nos 50 malades se plaignent de craquements douloureux.

- L'instabilité.

C'est l'impression subjective qu'a le malade, que son genou ne peut supporter le poids de son corps, impression qui entraîne la peur de tomber. Elle est signalée par 22 gonarthrosiques.

- Les chutes pathologiques.

On ne doit considérer comme chutes pathologiques que celles qui sont entraînées par un dérobement spontané du genou. Onze de nos malades présentaient des chutes pathologiques.

- La fatigue.

En dehors même de toute douleur, la fatigue, la sensation de lourdeur des jambes ressentie par les malades, est très fréquente. Elle est peut-être dûe aux attitudes vicieuses en varum ou en valgum du genou ; elle relève peut-être aussi d'une composante psychique, l'appréhension de tember

- Les blocages.

Il est parfois difficile de bien faire préciser s'il s'est agi d'un enraidissement prolongé et difficilement réduit ou d'un blocage typique, survenu

brutalement, verrouillant l'articulation, se réduisant brusquement.

Cinq de nos malades semblent avoir présenté un ou des accidents de blocages typiques, survenus lors de la marche ; 4 de ces blocages s'étaient produits en flexion, 1 en extension. 5 autres ont probablement eu un enraidissement marqué.

Ce faible nombre de blocages est assez étonnant, étant donné l'important degré de détérioration des ménisques au cours de la gonarthrose ; par surcroît, les fibro-cartilages ne sont pas probablement les seuls en cause, et certains blocages sont dûs vraisemblablement à des corps étrangers.

- II. LES SIGNES D'EXAMEN.

L'examen doit être pratiqué en position débout et en position couchée.

- En position debout.

On peut apprécier la marche, la statique des membres inférieurs et du rachis, la possibilité de se tenir sur un seul pied ou de s'accroupir.

- La marche.

Quinze malades présentaient une boiterie car ils évitaient l'appui sur le membre le plus douloureux.

Deux présentaient une démarche dandinante, en canard ; dans l'un des deux cas (obs.29) il n'y avait pas de trouble de la statique du genou, mais simplement un pied plat bilatéral ; dans l'autre cas (obs.50) ce trouble de la marche s'expliquait mieux par un genu-varum-flessum bilatéral.

Au total, 17 malades présentaient une anomalie patente de la marche ; 33 malades marchaient de

façon normale ou simplement précautionneuse, hésitante.

- La statique des membres inférieurs.

Des anomalies statiques, dont le genu-varum est la plus fréquente, ont été constituées chez 24 malades. Le détail en est donné page 42

- La statique rachidienne.

L'existence d'un syndrome tropho-statique a été constaté chez 7 malades sur 50, d'une hyper lordose lombaire isolée chez 11 autres malades.

- Accroupissement et appui monopode.

L'accroupissement, même quand il est mécaniquement possible, est redouté des malades car le relèvement est douloureux.

Sur 50 malades : 23 ont pu s'accroupir ;
22 n'ont pas pu s'accroupir
5 n'ont pas osé.

L'appui monopode prolongé a été :
chez 10 malades, impossible
chez 30 malades, possible
10 malades n'ont pas osé

L'accroupissement est donc psychiquement ou physiquement impossible chez plus de la moitié des gonarthrosiques ; l'appui monopode prolongé leur est plus facile, et l'impossibilité d'appui monopode prolongé coïncide à peu près avec les troubles de la marche.

- En position couchée.

La position couchée permet d'examiner le genou, d'étudier sa mobilité, d'explorer les ménisques, d'apprécier l'état musculaire et veineux.

- Augmentation du volume du genou.

L'hypertrophie du genou est un signe fréquent, mais non constant : nous l'avons trouvé dans 32 cas sur 50, soit 64 % des cas, proportion semblable à celle des statistiques beaucoup plus étendues. Cette hypertrophie du genou est parfois difficile à affirmer étant donné la fréquente importance de l'obésité des gonarthrosiques. Elle est dûe à l'hypertrophie de tous les éléments anatomiques du genou : tissu adipeux sous-cutané faisant saillie autour de la rotule, prenant un aspect et une consistance cellulitique, synoviale molasse, palpée dans les culs-de-sac, épiphyses fémorale et tibiale, rotule.

Fait important, ce "gros genou" n'est pas inflammatoire.

En effet, la chaleur locale appréciée avec le dos de la main, n'est pas augmentée : l'articulation est plus froide que la jambe et la cuisse, les téguments ne sont pas rosés. Les épanchements liquidiens intra-articulaires, s'observent surtout au cours des poussées douloureuses.

- La mobilisation du genou.

Il convient d'apprécier la mobilité de la rotule par rapport à la trochlée fémorale et les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse.

- La rotule paraît parfois fixée au fémur ; nous avons trouvé 11 fois une nette diminution de la mobilité rotulienne.

Le signe du rabot est un bon signe de gonarthrose : la mobilisation compressive de la rotule provoque une douleur et un crépitement.

Nous avons constaté que la recherche d'un signe du rabot par la mobilisation longitu-

dinale était moins fidèle (22 cas sur 50) que par la mobilisation transversale (26 cas sur 50) ; le résultat le plus constant a été fourni par les deux méthodes employées successivement.

Recherché de cette façon, le signe du rabot a été constaté chez 35 malades ; compte tenu du fait qu'il y avait 11 malades dont la rotule était fixée, on peut dire que seuls, 4 malades sur 50 avaient une gonarthrose sans signe du rabot.

- L'étude des mouvements de flexion et d'extension du genou doit être faite en décubitus dorsal ; dans cette position en effet, du fait de la flexion de la cuisse sur le bassin le quadriceps est complètement relaché.

La diminution de la flexion est un phénomène fréquent ; chez la majorité des malades elle reste modérée, et la flexion est de 110º à 120º ; chez 4 autres, elle était égale à l'angle droit; chez 5 malades seulement, la flexion maximale était inférieure à 90º. Au total, 26 malades avaient une diminution de la flexion.

Le défaut d'extension complète ne dépassant pas 5º a été constaté chez 16 malades ; en outre, il y avait 10 malades dont le défaut d'extension dépassait 5º.

Au total, chez 21 malades, on ne pouvait pas étendre complètement le membre inférieur L'impossibilité d'extension complète est évidemment un phénomène beaucoup plus grave que la diminution de la flexion

En général la limitation de la flexion est proportionnelle à la limitation de l'extension ; lorsqu'il existe une "limitation disproportionnée" Bouillet et Van Gaver (26)

recommandent de chercher une rupture méniscale ou un corps étranger intra-articulaire.

L'exploration de l'amplitude des mouvements au cours de la gonarthrose est douloureuse. 41 malades présentaient une douleur en fin de course.

On constate aussi de gros craquements lors de l'examen chez 23 malades.

- Nous avons également recherché l'existence de mouvements anormaux.

Ceux-ci sont très rares, puisque nous avons constaté seulement 3 cas de mouvements de latéralité, et 1 cas de mouvements de tiroir antérieur ; cette dernière malade était aussi la seule à avoir un net mouvement de torsion.

La rareté de l'hyperlaxité ligamentaire au cours de la gonarthrose est remarquable, puisque le pincement articulaire rapproche de cinq à six millimètres les insertions des ligaments latéraux.

- L'exploration clinique des ménisques et les points douloureux.

Les manoeuvres méniscales (1°, 2°, 3°) montrent qu'il existe au cours de la gonarthrose une dété-

---

(1°) Mac Murray : Malade couché sur le dos. Placer la jambe en flexion forcée, le pied à toucher la fesse ; placer ensuite le pied en rotation externe, jambe en adduction ; dans cette position étendre lentement la jambe.
Manoeuvre positive en cas de déclic et de douleur vive.
Même manoeuvre avec rotation interne et adduction.

(2°) Grinding test : Malade couché sur le ventre, genou flechi. On fait tourner la jambe en même temps que l'on exerce une pression axiale forte sur la jambe en appuyant sur le pied.
Manoeuvre positive : sensation de déclic ou d'accrochage.

(3°) Voir page suivante.
Virgin

rioration des fibro-cartilages du genou, fait confirmé par les études arthrographiques et anatomiques. La douleur nette à la pression de la corne antérieure du ménisque interne a été trouvée chez 22 malades. La douleur nette à la pression de la corne antérieure du ménisque externe a été trouvée chez 9 malades.

Parmi les malades précédents, 6 avaient un point douloureux à la corne antérieure des deux ménisques.

Nous avons pratiqué systématiquement 3 manoeuvres méniscales choisies parmi celles utilisées en pathologie chirurgicale. Le signe de Mac Murray (1°) a été positif dans 5 cas, douteux dans 1 cas. Le Grinding Test (2°) a été positif dans 4 autres cas, douteux dans 1 cas. Le signe de Virgin (3°) a été positif chez 3 autres malades, douteux dans 1 cas.

La participation des ménisques au processus arthrosique explique un certain nombre de signes fonctionnels et physiques.

Les signes fonctionnels d'origine méniscale sont, pour Trillat (202) à l'origine "d'un syndrome propre inclus dans celui de la gonarthrose et qui comprendrait les douleurs internes, le défaut d'extension, l'instabilité et les dérobements".

A notre avis, ces symptomes peuvent être dûs aussi à l'atteinte des autres composants articulaires, et, inversement les ménisques peuvent être responsables de blocages ou d'épisodes hydarthrodiaux.

(3°) Virgin — Malade assis sur le bord de la table, jambes pendantes. Mise en rotation interne de la jambe avec une main de l'opérateur alors que l'autre main est appliquée sur le genou.
Manoeuvre positive : déclic.

Il est tout aussi abusif d'attribuer à une tendinite de la patte d'oie la douleur provoquée à la partie antéro-interne de l'articulation. Les tendons des muscles couturier, droit interne et demi-tendineux s'insèrent deux ou trois travers de doigts au-dessous de l'interligne, alors que le point douloureux si souvent constaté siège au niveau même de l'interligne. En fait le point douloureux antéro-interne, au niveau de l'interligne correspond à la partie antérieure du ménisque interne et la tendinite de la patte d'oie est rare : nous ne l'avons trouvée qu'une seule fois (obs.60).

- Amyotrophie.

L'amyotrophie est difficile à apprécier chez les malades obèses ; les mensurations donnent des chiffres qui reflètent autant l'épaisseur du panicule adipeux que celle du quadriceps ; d'autre part, les mensurations ne peuvent être que comparatives, et la majorité (46 sur 50) de nos malades avaient une gonarthrose bilatérale. La constatation de 4 malades présentant respectivement des différences de circonférence quadricipitales de 4 - 2 - 2 - 2 centimètres n'a donc que peu de valeur. Il n'y a jamais d'adénopathie inguinale dans la gonarthrose.

- Etat veineux.

Vingt deux de nos 50 malades présentaient des varices, dilatations veineuses nettes visibles en décubitus ; 5 d'entre eux présentaient en outre des cicatrices d'ulcères variqueux.

- Examen Général.

Le reste de l'examen porte sur les autres articulations et les autres systèmes et appareils.

- Association avec d'autres affections du système locomoteur.
  - 7 malades avaient un syndrome tropho-statique complet, 11 autres présentaient une hyperlordose lombaire sans autre trouble statique rachidien.
  - 2 malades avaient une coxarthrose secondaire.
  - 5 malades présentaient des nodosités d'Heberden et de Bouchard.
  - 3 malades avaient une arthrose de l'articulation trapézo-métacarpienne.
  - 1 malade était atteinte de goutte féminine, une autre avait une hyperuricémie (90 mg/l.) sans manifestation clinique.
  - 1 malade présentait une ostéose pagétique du bassin.

- Autres anomalies.

Nous avons déjà insisté sur la fréquence de l'obésité constatée chez 65 % de nos malades.

Par ailleurs ont été notés :

- un syndrome de Raynaud, deux angines de poitrine, deux hypertensions artérielles dont la minima dépassait 11 cm. de mercure.
- un ulcère duodénal.
- deux hépatomégalies éthyliques.

- Vitesse de sédimentation globulaire.

La vitesse de sédimentation est normale au cours de la gonarthrose. Deux de nos malades avaient une vitesse de sédimentation accélérée (obs. 2 : 16 et 29 mm. en une et deux heures ; obs.27 : 25 et 55) présentaient une gonarthrose sans particularité clinique ou radiologique.

Au total, l'étude clinique de la gonarthrose nous enseigne que :

- Le début le plus souvent progressif peut être rapide ou même brutal.
- Les douleurs dont le siège le plus fréquent est antéro-interne, peuvent avoir une topographie postérieure et irradier assez loin vers le haut ou le bas du membre ;
  - Ces douleurs ont un rythme et un caractère "mécaniques", mais un cinquième des malades souffre la nuit ;
  - Les douleurs peuvent disparaître spontanément pendant des années
- Les douleurs ne constituent pas toute la symptomatologie fonctionnelle de la gonarthrose qui entraîne en outre des craquements douloureux, de l'instabilité, des chutes pathologiques, une fatigabilité rapide et des blocages.
- L'examen permet de constater : des troubles de la marche, des difficultés de l'accroupissement et de l'appui monopode chez plus du tiers des malades ;
  - une hypertrophie du genou chez les deux tiers d'entre eux ;
  - un signe du rabot vertical et transversal chez presque tous les malades chez lesquels sa recherche est possible ;
  - une fréquente et modérée limitation de la mobilité du genou ;
  - des signes de souffrance méniscale chez la moitié des malades ;
  - des varices chez 44 %, de l'obésité chez 65 %, des troubles de la statique rachidienne chez 36 %.

E T U D E R A D I O L O G I Q U E

E T U D E R A D I O L O G I Q U E

Il n'y a pas de parallèlisme étroit entre les signes fonctionnels et les signes radiologiques de la gonarthrose : les douleurs peuvent être importantes, les images radiologiques à la limite de la normale ; à l'inverse, des lésions anatomiques étendues peuvent n'entraîner qu'une gêne minime. Pour la commodité de l'exposé, nous décrirons d'abord les signes radiologiques des arthroses débutantes, puis ceux des arthroses évoluées, appréciables dans chaque éventualité sur des radiographies standard ou sur des clichés d'arthropneumographie à double contraste.

LA GONARTHROSE AU DEBUT

- I. LA RADIOGRAPHIE CLASSIQUE.

Il est maintenant admis que, sanf dans des cas exceptionnels, la gonarthrose débute par l'atteinte de l'articulation fémoro-rotulienne. Ce seront donc les incidences radiologiques explorant l'appareil extenseur du genou qui donneront le plus de renseignements. Il convient de demander toujours des radiographies comparatives des deux genoux.

- La radiographie de profil.

Elle permet de déceler l'ostéophytose sus et sous rotulienne sous forme d'un petit crochet ostéophytique au pôle supérieur et au pôle inférieur de la partie articulaire de la face postérieure de la rotule. Cette

ostéophytose est certes le signe le plus précoce de l'arthrose, mais on sait que les petits spicules sont de constatation banale chez beaucoup d'individus de la cinquantaine ne se plaignant pas de leur genou. A l'inverse, un spicule patellaire supérieur est parfois le seul signe radiologique chez des malades présentant des signes cliniques évocateurs d'une gonarthrose. C'est dans ces cas que prend toute sa valeur l'incidence axiale.

Par ailleurs, les ostéophytes vrais par leur situation juxta-articulaire sont à distinguer formellement des productions linéaires prolongeant vers le haut la face antérieure de la rotule, simples calcifications du tendon quadricipital qui ne sont pas des ostéophytes.

A l'ostéophytose rotulienne peuvent s'associer :

- une ostéophytose du bord supérieur de la gorge inter-condylienne,
- une augmentation de la transparence radiologique de la rotule, parfois irrégulière, mais associée à la conservation de la trabéculation verticale sous chondrale

L'épaisseur de l'interligne fémoro-patellaire dépend du degré de flexion et de rotation de la jambe ; son appréciation est difficile quand les clichés ne sont pas parfaitement profilés.

- La radiographie en incidence axiale.(186)

Elle permet de situer les altérations fémoro-patellaires dans un plan frontal, ou parfois d'en découvrir alors que la radiographie de profil paraîssait normale.

Sans entrer dans des détails de technique radiologique, il nous paraît important que la cassette soit placée perpendiculairement au rayonnement incident, ce qui permet de réduire au minimum la déformation de la projection de l'interligne fémoro-patellaire.

L'incidence axiale permet de voir :

- un pincement de l'interligne à début, puis à prédominance interne,
- une ostéophytose du bord latéral de la facette articulaire interne de la rotule à laquelle fait parfois face une ostéophytose du bord interne du condyle interne,
- parfois une ostéoporose radiologique rotulienne.

- La radiographie de face.

- En décubitus.

La radiographie de face est normale ; parfois il existe un aspect pointu des épines tibiales, image banale et sans valeur diagnostique.

- En position debout.

En position debout, par contre, on peut voir apparaître une ébauche du genu varum ou du genu valgum ; à vrai-dire, on ne s'explique pas bien ces troubles de la statique, car les arthrographies montrent des altérations chondrales et méniscales insuffisantes pour expliquer les désaxations.

D'un autre côté, ces anomalies cartilagineuses et méniscales constatées sur des arthrographies toujours pratiquées en décubitus, peuvent être morphologiquement peu importantes, alors que les altérations portent sur la résistance mécanique à la compression, trouble mécanique qui n'est apparent qu'en charge.

- II. L'ARTHROPNEUMOGRAPHIE A DOUBLE CONTRASTE.

L'arthrographie n'est plus seulement une méthode d'exploration permettant de porter le diagnostic de rupture méniscale post-traumatique. Dans les affections dé-

génératives notamment, elle nous a permis d'étudier les ménisques et surtout les cartilages de revêtement dont l'aspect doit être systématiquement analysé au cours de toute arthrographie ; des incidences multiples permettent une localisation exacte des altérations cartilagineuses, méniscales et osseuses.

Nous avons étudié les arthrographies effectuées par le Docteur A. Djian (63, 64, 65, 190) dans le Service de Monsieur le Professeur S. de Sèze. Ces arthrographies ont été pratiquées selon une technique codifiée et bien précise ; le double contraste associant l'air et un liquide opaque aux rayons X, rend très nets et facilement interprétables les contours et la structure des ménisques et des cartilages ; les manoeuvres destinées à faire bâiller l'interligne exploré, la prise de clichés en série permettent l'exploration de toute l'étendue des formations étudiées.

Ainsi, l'arthropneumographie permet de porter très précocément le diagnostic d'arthrose ; elle permet aussi de préciser l'importance exacte et la topographie des lésions de l'arthrose déjà diagnostiquée.

- Le diagnostic précoce de la gonarthrose.

Deux des malades présentaient des gonalgies depuis 1 et 4 années, apparues progressivement et sans traumatisme déclenchant. L'examen ne montrait aucune anomalie, les radiographies classiques étaient normales, et le diagnostic de gonarthrose n'a pu être porté que grâce à l'arthrographie.

Celle-ci a montré, chez L... C., âgée de 65 ans, un interligne fémoro-tibial externe normal, et, au niveau de l'interligne interne une diminution de l'épaisseur du cartilage d'encroutement avec des irrégularités au niveau de la partie postérieure du condyle, une ostéophytose débutante tibiale antérieure et postérieure, qui

n'était pas visible sur les radiographies standard, un ménisque atrophié et irrégulier dans sa portion moyenne.

Chez T... M., âgé de 46 ans, l'arthrographie a montré (fig. 1) :

- du côté externe un cartilage et un ménisque normaux alors qu'il y avait une ostéophytose débutante tibiale antérieure et fémorale moyenne ;
- du côté interne, un cartilage fémoral irrégulier en avant, un ménisque présentant un signe de flagelle dans sa portion mi-antérieure, et une ostéophytose débutante tibiale antérieure,

Ainsi donc, l'arthrographie permet d'affirmer l'existence d'une gonarthrose à un stade où les radiographies standard sont normales.

- <u>L'arthrographie au cours du stade radiologique de la gonarthrose primitive</u>. (fig. 2)

Nous avons analysé 12 arthrographies de gonarthrose ayant moins de deux ans d'évolution clinique, sans traumatisme. (Les arthroses post-traumatiques sont analysées au chapître Formes cliniques.) Un certain nombre de conclusions s'en dégagent :

- <u>Topographie d'ensemble</u>.
  - Nous avons constaté une atteinte de l'articulation fémoro-tibiale même quand les radiographies standard de cette articulation étaient normales ; l'importance et les conséquences de cette constatation sont telles que l'étude arthrographique des arthroses fémoro-patellaires au début, menée sur une grande échelle mériterait d'être entreprise.

- Lorsque le processus arthrosique est localisé à un seul hémi-interligne, il l'est presque toujours à l'hémi-interligne interne (seuls 2 malades avaient un cartilage d'encroutement condylien interne intact ; il s'agissait d'arthroses n'atteignant qu'un seul genou).

- Atteinte cartilagineuse.
  - L'atteinte chondrale siège au niveau de la partie fémorale ; l'atteinte des cartilages tibiaux peut manquer totalement ; quand elle existe, elle est toujours moins marquée que celle des cartilages fémoraux.
  - L'altération cartilagineuse est caractérisée par un amincissement du cartilage, des irrégularités, des fissurations ou des érosions.
  - Les altérations cartilagineuses débutent et prédominent à la partie moyenne du condyle, dans la zone de pression maximale.

- Atteinte osseuse.

Grâce au "balayage" radiologique de l'articulation qu'elle réalise, l'arthrographie permet de déceler des ostéophytes invisibles sur les radiographies prises selon les incidences classiques ; elle permet leur stricte localisation.

L'ostéophytose prédomine nettement du côté interne de l'articulation, mais son siège est le plus souvent tibial, et non fémoral. Quand il est à la fois tibial et fémoral, l'ostéophyte est visible sur un plus grand nombre d'incidences au niveau du tibia ; il est dont plus étendu.

L'ostéophytose condylienne fémorale, interne ou externe, débute et se développe au niveau de la portion moyenne du condyle ; l'ostéophytose tibiale par contre, semble se développer sur tout le pourtour de la surface articulaire du tibia.

- Atteinte méniscale.

A ce stade de début que nous décrivons, les lésions méniscales sont en règle modérées et caractérisées par une hypotrophie portant essentiellement sur la hauteur (ou épaisseur) des cornes méniscales, hypotrophie à laquelle peuvent être associées de légères irrégularités des faces méniscales ou un aspect effiloché de l'arête réalisant le signe du flagelle.

Elles prédominent nettement au niveau de la corne antérieure du ménisque interne ; elles touchent ensuite la corne postérieure, enfin les portions moyennes. Le ménisque externe n'est atteint que plus tard, dans le même ordre que le ménisque interne.

Il existe donc une atteinte des ménisques, discrète certes, mais précoce.

Chez seulement 2 de nos 12 malades, on peut parler du sstade chondral"pur" (Arlet, Ficat) (6) caractérisé par une atteinte cartilagineuse exclusive, les ménisques étant sains. La durée d'évolution de ces 2 gonarthroses était de 6 mois et de 1 an.

Il importe d'insister sur le fait que l'altération méniscale de la gonarthrose primitive au début, est moins importante que l'altération du cartilage fémoral. Nous verrons plus loin qu'au cours de l'arthrose secondaire à une méniscose, l'importance relative des deux atteintes est inversée.

LA GONARTHROSE EVOLUEE

- I. LA RADIOGRAPHIE CLASSIQUE.

Le diagnostic radiologique d'une gonarthrose évoluée est facile ; les lésions interessent à ce stade à la fois les articulations fémoro-patellaire et fémoro-tibiale. Ce sont l'ostéophytose, le pincement des interlignes, l'ostéosclérose des zones d'appui, l'ostéoporose modérée.

Alors que dans la gonarthrose au début, nous avons commencé par l'étude de l'incidence de profil, qui était la plus démonstrative, dans la gonarthrose évoluée, les radiographies de face montrent des signes évidents qui justifient leur étude en première place, avant celle des autres incidences.

- La radiographie de face.

Elle permet de constater les éléments constitutifs de toute arthrose, les déformations, les corps étrangers.

- L'ostéophytose. (schéma 1)
  - L'ostéophytose tibiale.
    - L'ostéophytose tibiale périphérique.

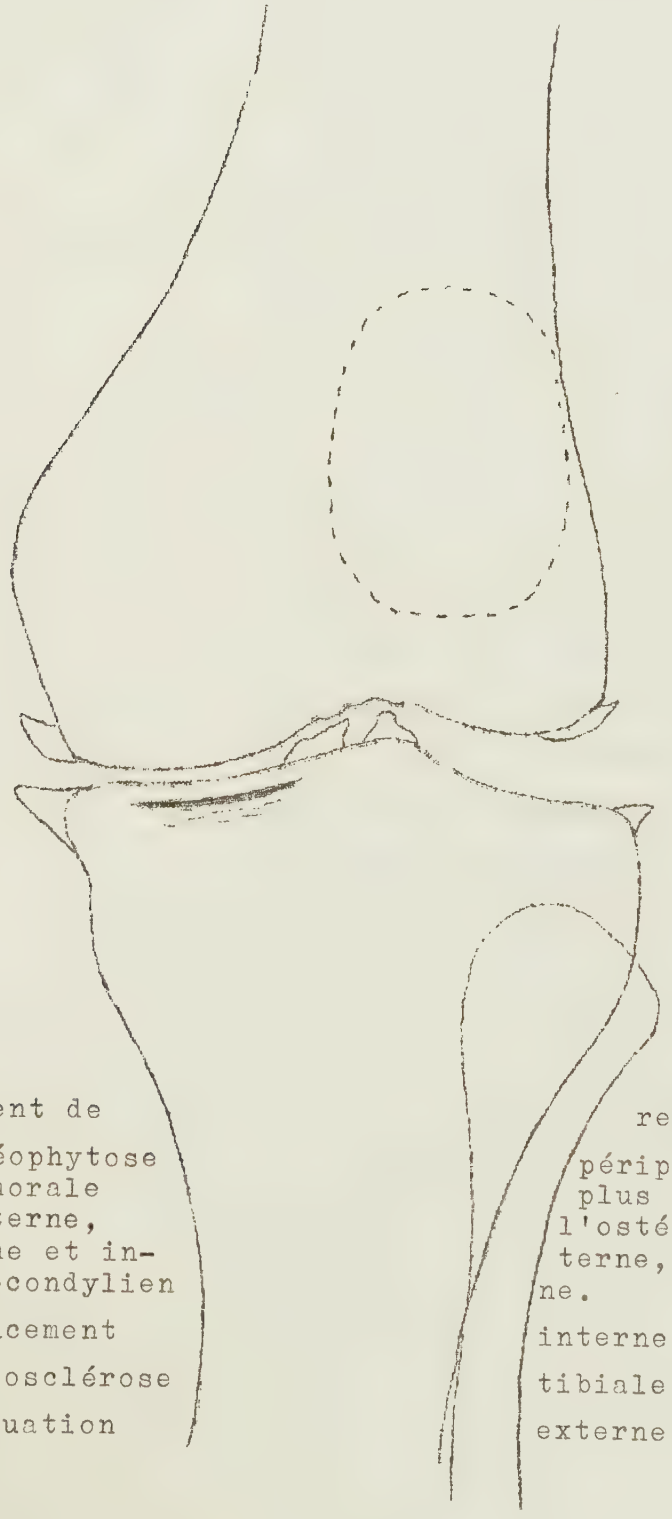
      Elle semble éverser les plateaux tibiaux. Elle se développe d'abord surtout horizontalement, puis surtout verticalement en bas.

      L'ostéophytose tibiale interne est plus fréquemment rencontrée que l'externe.
    - L'Ostéophytose tibiale centrale.

      L'ostéophytose tibiale centrale, c'est-à-dire celle des épines, demande à être discutée.

SCHEMA 1

Schéma des lésions radiologiques de face de la gonarthrose évoluée



Il convient de remarquer :

a) l'ostéophytose périphérique tibiale et fémorale plus importante du côté interne, l'ostéophytose spinale externe et inter-condylienne.

b) le pincement interne.

c) l'ostéosclérose tibiale interne.

d) la situation externe de la rotule.

Des épines simplement acérées ne sont pas ostéophytiques ; de constatation banale après la cinquantaine, elles ne doivent pas être considérées comme les témoins d'un processus arthrosique. On ne doit considérer comme ostéophytique que les épines nettement élargies et allongées. De plus, dans la gonarthrose évoluée, et à l'opposé de ce qui se produit au cours du vieillissement, les épines finissent par perdre complètement leur morphologie normale ; elles s'étalent en largeur, perdent leur forme de pic et prennent celle d'un plateau irrégulier.

Ainsi définie, l'ostéophytose spinale interne, a été trouvée chez 26 de nos 50 gonarthrosiques, l'ostéophytose spinale externe, chez 22 d'entre eux. Comme la durée moyenne d'évolution de nos cas est de 8 ans, on ne peut pas considérer l'ostéophytose spinale comme un signe précoce de gonarthrose.

- L'ostéophytose fémorale.

L'ostéophytose fémorale périphérique est en règle moins marquée que l'ostéophytose tibiale qui lui fait face. Les ostéophytes fémoraux internes sont rencontrés plus souvent que les externes, mais leur développement est en général moins important. Leur morphologie n'offre aucune particularité.

L'ostéophytose se développe aussi sur les berges de la rainure inter-condylienne, à l'union de la portion verticale de celle-ci et des condyles.

- Pincement de l'interligne.

La diminution de la hauteur de l'interligne fémoro-tibial sur les radiographies de face, prises en décubitus, n'apparaît pas de façon constante puisque nous ne l'avons trouvée que chez 35 de nos malades. Ces cas se répartissent de la façon suivante :

pincement isolé de l'interligne interne	23
pincement global à prédominance interne	5
pincement isolé de l'interligne externe	2
pincement global à prédominance externe	5

Ces chiffres appellent deux remarques.

La première ressort de la comparaison du nombre des anomalies statiques dans le plan frontal, constatées cliniquement, soit 23 et du nombre de 35 pincements articulaires constatés radiologiquement.

La radiographie, même prise en position couchée, donne donc des meilleurs résultats que le simple aspect clinique lorsqu'il s'agit d'une déviation axiale.

En outre, il convient de remarquer que le pincement radiologique et le trouble statique constaté ne coïncident pas toujours ; par exemple, un genu valgum peut s'accompagner d'un pincement interne, même sur des radiographies de face prises en position debout. Nous avons trouvé confirmée cette constatation par Arlet et Ficat (6), "... assez souvent, ce bâillement anormal d'un hémi-interligne siégeait paradoxalement du côté de l'angle rentrant de la déviation axiale".

Dans certains cas, ce paradoxe est expliqué par une déformation importante d'un plateau tibial ; ailleurs, on ne trouve pas de cause apparaissant à l'évidence.

- L'ostéosclérose.

L'ostéosclérose se manifeste sous la forme linéaire d'une bande osseuse, sous chondrale, dont l'opécité radiologique est augmentée.

Sur le tibia, où on la rencontre le plus fréquemment, elle siège au niveau de l'interligne interne et s'étend de l'aplomb du massif spinal vers le bord interne de l'os, à 1 ou 2 mm. en-dessous de la surface articulaire.

Nous avons trouvé 21 cas d'ostéosclérose interne isolée ou associée à une sclérose externe, contre 1 seul de sclérose externe isolée.

L'ostéosclérose fémorale est moins fréquente. Siégeant à la partie moyenne du condyle interne, elle apparaît moins étendue en largeur sur l'incidence de face que l'ostéosclérose tibiale.

L'ostéosclérose siège donc dans les zones de pression maximale ; mais contrairement à ce qui se passe dans la coxarthrose, l'ostéosclérose de la gonarthrose ne prend jamais de forme triangulaire schématisant le cône de pression. Au maximum, lorsqu'il existe une importante déformation du plateau tibial par effraction, l'ostéosclérose s'étend à la corticale interne où elle dessine une bande.

- L'ostéoporose.

L'ostéoporose est caractérisée par la diminution de la transparence épiphysaire aux rayons X. Parfois elle est évidente, ailleurs on ne la décèle qu'en comparant l'opacité osseuse à celle des parties molles.

L'ostéoporose épiphysaire rend plus visibles les contours des divers éléments osseux et fait ressortir par contraste l'ostéosclérose sous chondrale.

L'ostéoporose est un signe de gonarthrose très contingent : nous ne l'avons pas trouvée que chez 13 de nos malades.

La radiographie de face permet encore de voir des images rondes, des déformations osseuses, des corps étrangers, des anomalies et des formations voisines.

- Images rondes.

Sept de nos 50 malades avaient des formations arrondies, plus transparentes que l'os épiphysaire, très discrètement et irrégulièrement cerclées. Dans 6 cas, elles siégeaient au niveau du tibia, soit sous les épines, soit sous le plateau externe, près de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Un certain nombre d'arguments plaident contre leur nature géodique :

- Leur siège n'est pas celui du maximum de pression, mais par contre correspond à celui d'images analogues par la forme mais radiologiquement opaques, qui ont été rencontrées chez 3 autres malades.
- Leur survenue ne correspond pas aux cas les plus graves.
- Leur fixité a pu être constatée par des radiographies prises à plusieurs années d'intervalle, alors que les autres lésions s'aggravaient. Ce fait est particulièrement valable pour les images claires sous spinales qui ont pour particularité de ne pas être visibles de profil et sont identifiables en tomographie sous forme d'arcs de cercles ne figurant pas sur les mêmes plans de coupe.

On peut en conclure, même en dehors de toute étude anatomique, qu'il n'y a pas de géodes dans la gonarthrose, et que les images constatées sont de simples défauts de la structure osseuse, indépendantes du processus arthrosique.

- Les déformations osseuses.

Les déformations osseuses siègent au niveau du tibia. Il s'agit de cas où, même en tenant compte du processus ostéophytique, la morphologie de l'extrémité supérieure du tibia est complètement modifiée. Tantôt, il semble s'agir d'un lent remodelage épiphysaire, tantôt d'une infraction de la surface articulaire dans l'épiphyse sous jacente. L'un ou l'autre de ces mécanismes aboutissent à la formation d'une extrêmité tibiale aplatie, élargie, dont la limite verticale est devenue oblique, dont la surface horizontale s'est inclinée en bas et en dedans.

C'est en effet du côté de l'hémi-interligne interne que l'on observe de telles déformations. Nous les avons constatées chez 10 malades ; l'une d'entre elles présentait une déformation analogue du côté externe.

Les tassements du plateau tibial interne s'accompagnent constamment d'une inflexion du tibia en dedans.

- Les corps étrangers.

Les corps étrangers sont moins souvent visibles sur les radiographies de face, puisque nous n'en avons vu que chez 6 malades, alors que l'incidence de profil nous les avait montré chez 11 d'entre eux.

- Autres anomalies.

Les radiographies de face permettent en outre de constater parfois :

- des calcifications vasculaires poplitées,
- une ostéophytose de l'articulation péronéo-tibiale supérieure,
- une périostose lorsque les troubles de la circulation veineuse sont très marqués,

- très rarement une ébauche de calcification de la membrane interosseuse,
- une fois, nous avons vu une calcification méniscale unilatérale.

-LLa radiographie de profil.

Les radiographies de profil montrent une ostéophytose patellaire et fémorale. (schéma 2)

- L'ostéophytose patellaire.

Elle est en règle plus exubérante à la partie supérieure de la rotule qu'à la partie inférieure.

Dans certains cas, elle prend un type engainant, c'est-à-dire qu'elle se développe loin vers le haut et le bas et dessine avec la face postérieure de la rotule un arc de cercle dont la concavité postérieure enveloppe la convexité antérieure de la trochlée fémorale. Ce type engainant d'ostéophytose patellaire existait chez 7 de nos 50 malades. La gonarthrose de ces malades n'offrait aucune autre particularité d'ordre étiologique, symptomatique ou évolutif.

- L'ostéophytose fémorale.

Elle apparaît sur les radiographies de profil dans ses localisations antérieure et postérieure.

- L'ostéophytose fémorale antérieure.

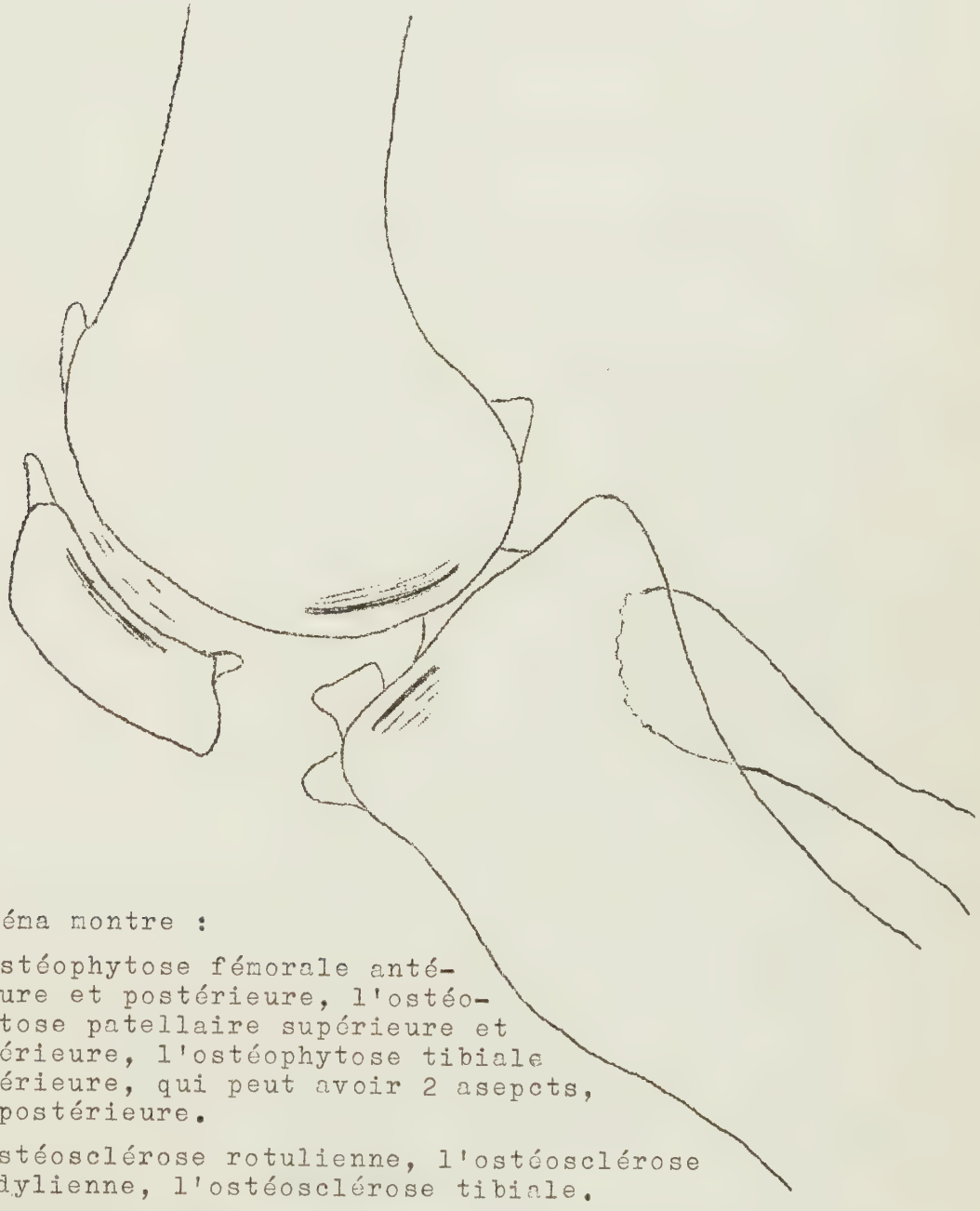
Elle se développe vers le haut, sous la forme d'une lame, à partir de la partie supérieure de la trochlée. Elle est en règle moins développée que l'ostéophytose patellaire supérieure à laquelle elle fait face. Elle n'est bien visible que sur les clichés de profil, pris en flexion, lorsque la rotule est abaissée.

- L'ostéophytose fémorale postérieure.

Elle nait de la limite cartilagineuse post-

SCHEMA 2

Schéma des lésions radiologiques de profil de la gonarthrose évoluée



Ce schéma montre :

a) l'ostéophytose fémorale antérieure et postérieure, l'ostéophytose patellaire supérieure et inférieure, l'ostéophytose tibiale antérieure, qui peut avoir 2 asepcts, et postérieure.

b) l'ostéosclérose rotulienne, l'ostéosclérose condylienne, l'ostéosclérose tibiale.

c) le pincement des interlignes.

térieure des condyles. Elle croît en haut et en arrière sous un aspect beaucoup plus arrondi, c'est-à-dire plus large et moins haut, que l'ostéophytose antérieure. L'ostéophytose fémorale postérieure est dans l'ensemble beaucoup moins exubérante que l'antérieur.

- L'ostéophytose tibiale.

Elle aussi est antérieure et postérieure sur les indidences de profil.

- L'ostéophytose tibiale antérieure.

Elle peut être localisée à deux endroits différents.

- Tantôt, elle siège à l'union des faces antérieure et supérieure du tibia : c'est l'ostéophytose en collerette périphérique, dont la face supérieure prolonge la face supérieure du tibia ;
- Tantôt, (fig. 3) elle se développe verticalement à partir de la face supérieure, à mi-distance du bord antérieur et des épines ; elle revêt volontiers une forme grossièrement rectangulaire "en plateau", à face inférieure d'implantation parallèle à la face supérieure horizontale, à faces antérieure et postérieure verticales et à peu près parallèles. Cette ostéophytose prend naissance au niveau des limites externe et interne de la surface préspinale ; nous proposons d'appeler cette forme particulière et pas rare d'ostéophytose "l'ostéophytose préspinale".

- L'ostéophytose tibiale postérieure.

Elle est l'homologue de l'ostéophytose tibiale antérieure en collerette ; nous n'avons pas constaté d'ostéophytose interglé-

noïdienne postérieure ou rétrospinale.

- Enfin dans quelques cas, les radiographies de profil permettent de voir l'ostéophytose spinale.

- Le pincement des interlignes.
  - Le pincement de l'interligne fémoro-patellaire

    Important à ce stade, il est difficile à apprécier avec exactitude sur les radiographies de profil car la rotule s'est déplacée en dehors et s'est hypertrophiée. D'autre part, l'ostéophytose latéro-rotulienne interne vient empiéter sur les clichés de profil, sur l'espace fémoro-rotulien. Les radiographies en incidence axiale permettent une appréciation beaucoup plus juste de l'épaisseur de cet interligne.
  - Pincement de l'interligne fémoro-tibial.

    On ne peut pon plus se rendre compte de l'amincissement de l'interligne fémoro-tibial, car les contours du condyle interne, du condyle externe, du massif spinal, se confondent au centre de l'articulation. La dissociation de leurs images est en outre rendue plus ardue par la présence des ostéophytes spinaux et de l'ostéosclérose.

- L'ostéosclérose des zones d'appui.

  Dans la gonarthrose, l'ostéosclérose qui est plus fréquente que l'ostéoporose , revêt habituellement un aspect linéaire.
  - Au niveau de la rotule.

    Elle siège au niveau de la face postérieure, sous l'aspect d'une densification linéaire occupant toute la hauteur de la portion articulaire.

    Elle est d'autant plus visible qu'elle est associée à une augmentation globale de la

transparence osseuse de la rotule, dont les contours restent cependant bien nets, comme dans toute ostéoporose.

- Sur le fémur.

L'ostéosclérose siège volontiers à la partie moyenne du condyle interne ; ainsi il n'y a pas de sclérose trochléenne faisant face à la sclérose rotulienne ; la sclérose condylienne apparaît comme un trait bordant la partie moyenne du contour du condyle interne.

- Sur le tibia .

La bande s'ostéosclérose occupe aussi une situation médiane ; en effet, elle n'atteint qu'exceptionnellement le bord antérieur, rarement le bord postérieur, et prédomine légèrement en avant du massif spinal.

L'ostéosclérose tibiale nous paraît vraie et ne pas représenter seulement la projection de l'ostéophytose en collerette qui entoure les plateaux tibiaux ; en effet, alors que celle-ci présente une hauteur souvent sonsidérable, l'ostéosclérose est toujours quasi linéaire.

- L'ostéoporose.

La décalcification atteint rotule, fémur, tibia. Son importance n'est apprúciable que par comparaison avec les zones métaphysaires. Elle est en règle modérée, en aucun cas aussi accentuée que dans les arthrites

Au niveau de la rotule, elle revêt parfois un aspect particulier porotique, pommelé, avec quelques géodes de très petites dimensions. Nous avons observé cette forme particulière de décalcification rotulienne chez 5 de nos 50 malades. Leurs gonarthroses ne présentaient aucune autre particularité.

- Autres anomalies.

L'incidence de profil permet en outre de constater des anomalies tibio-péronières, des images claires d'aspect géodique ou des corps étrangers.

- Une ostéophytose de l'articulation tibio-péronière supérieure.

Elle est très souvent constatée au cours des gonarthroses. Nous ne savons pas quelle valeur il faut attribuer à ce phénomène.

- Une image claire fémorale.

Siégeant en plein massif condylien, finement et irrégulièrement limitée, elle a été constatée chez 1 de nos malades (obs. 48).

Celle-ci n'offrait qu'une seule particularité, mais de poids : elle pesair 118 kg. et mesurait 1,60 m.

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion, de ce seul cas. Retenons seulement la rareté des "géodes" fémorales par rapport à la fréquance des "géodes" tibiales, qui n'apparaissent que sur les radiographies de face.

- Les corps étrangers.

Ils sont assez fréquemment constatés dans la gonarthrose (11 fois sur 50).

Leur siège le plus fréquent est antérieur sus-patellaire ; parfois ils sont postérieurs, rétro-condyliens ; rarement on les voit dans le dièdre fémoro-tibial antérieur.

Leur interprétation est de fifficulté inégale.

- Parfois, il s'agit d'une chondromatose évidente, bourrant l'articulation d'opacités arrondies groupées en amas, dont la taille varie d'un grain de plomb à celle d'un petit pois.

- Ailleurs, le corps étranger n'est qu'un ostéophyte détaché ; cette interprétation ne prête pas à discussion lorsque le fragment libre est resté à quelques millimètres de sa base et qu'une partie de son contour présente des sinuosités symétriques à celles de sa "racine".
- Dans les autres cas, l'origine des corps étrangers ne peut être déterminée avec certitude.

Les corps étrangers doivent faire penser à rechercher une ostéochondrite.

- La radiographie en incidence axiale.

- L'ostéophytose.

Au stade de gonarthrose évoluée, elle apparaît comme globale.

Sur la rotule l'ostéophytose interne est caricaturale, elle se présente sous deux aspects différents :

- Tantôt, elle revêt la forme d'une lame, prolongeant très en dedans la facette articulaire interne, formant avec son homologue fémorale une néoarticulation ;
- tantôt, elle se développe en arrière, prenant la forme d'un butoir qui éloigne du fémur ; le développement postérieur de l'ostéophyte interne, de la rotule, empêche l'apparition du pincement de l'interligne interne.

L'ostéophytose externe n'offre aucune particularité.

Sur le fémur, comme sur la rotule, l'ostéophytose prédomine nettement en dedans.

- Le pincement articulaire

Il prédomine en dedans, sauf lorsque l'ostéophysose patellaire interne croît vers l'arrière. Cette dernière éventualité doit être connue, sous peine de confondre une arthrose primitive avec une arthrose secondaire à une subluxation externe de la rotule.

- Les modifications de la structure osseuse.

Elles ne sont bien visibles que sur la rotule.

L'ostéoporose peut être, comme nous l'avons vu, globale ou pommelée.

C'est le propre de la gonarthrose d'avoir peu de géodes dans la symptomatologie radiologique et quand elles existent, c'est la rotule qui est leur siège électif. Les géodes, lorsqu'elles sont peu nombreuses, siègent à quelques millimètres en arrière de la corticale entérieure. Leur diamètre n'excède pas 1 ou 2 mm.

L'ostéosclérose revêt bien entendu aussi sur cette incidence un aspect linéaire. Cette bande étendue sur toute la largeur de la rotule siège à 2 ou 3 mm. en avant de sa face postérieure.

- Autres radiographies.

D'autres procédés radiographiques à contraste naturel peuvent être mis en oeuvre.

- La radiographie en position debout.

Comme our l'étude de la statique vertébrale, ce sont les seules qui devraient être utilisées, la position debout étant la position de fonction du genou. Le poids du corps fait apparaître des desaxations, discrètes ou passées inaperçues sur les radiographies prises en décubitus.

- Les films courbes.

Ils permettent d'étudier les épines et l'échancrure inter-condylienne. Elles n'offrent d'intérêt dans la gonarthrose que lors de la recherche d'un corps étranger.

- Les tomographies.

Le procédé tomographique permet facilement une vue de face de la rotule isolée. Il permet en outre l'étude de l'échancrure inter-condylienne plan par plan. Mais la tomographie est rarement utilisée dans la gonarthrose commune ; elle trouve son indication lorsque le diagnostic est hésitant.

- II. L'ARTHROPNEUMOGRAPHIE A DOUBLE CONTRASTE. (fig. 4 et 5)

L'arthropneumographie est la seule méthode radiologique donnant une vue directe des cartilages d'encroutement. Nous avons étudié les arthrographies de 20 malades dont la gonarthrose évoluait depuis plus de 3 ans et n'avait été précédée d'aucun traumatisme (23 arthrographies de gonarthroses post-traumatiques sont étudiées au chapître formes cliniques). Les lésions constatées ne diffèrent que par le degré et l'étendue de celles de la gonarthrose au début.

- Le Cartilage.

Il présente des érosions profondes en coup dongle ou en platea u, ou de multiples irrégularités, ou des fissurations dans lesquelles vient s'infiltrer le liquide de contraste ; parfois même le cartilage a complètement disparu dans les zones portantes et l'appui se fait directement sur l'os densifié. Très souvent, les divers aspects coexistent.

Ces lésions prédominent au niveau de la partie moyenne des condyles fémoraux.

L'ostéophytose présente les caractéristiques déjà signalées : prédominance du côté interne et au niveau du tibia.

- Les ménisques.

Ils participent au processus arthrosique.

- Etude morphologique.

L'un ou l'autre des ménisques, plus rarement les 2 en même temps, présentent les lésions au stade "atrophie avec fissurations".

La hauteur méniscale (ou épaisseur) est très diminuée, et la forme générale triangulaire du ménisque tend à devenir linéaire. Les faces tibiales et fémorales perdent leur netteté et deviennent irrégulières.

L'arête peut présenter deux sortes de modifications : ou bien elle s'effiloche vers l'intérieur de l'articulation (signe du flagelle), ou bien, la partie effilochée s'étant rompue, elle prend un aspect émoussé, arrondi.

Enfin, dans un certain nombre de cas, on constate des fissurations ; ces fissurations peuvent être multiples, laissant pénétrer le liquide de contraste à l'intérieur du ménisque ; ailleurs, il existe une fissuration unique réalisant un clivage méniscal dans le sens horizontal.

Mais parfois, le ménisque n'est plus visble ; les clichés présentent le phénomène du "vide méniscal" (A. Djian). La persistance d'un moignon méniscal périphérique juxta-capsulaire permet d'éliminer une erreur technique. Dans quelques cas, un corps étranger libre dans l'articulation semble représenter un fragement du ménisque disparu.

- Etude topographique.

Le ménisque interne a été trouvé normal 4 fois ; le ménisque externe, 5 fois, mais l'absence de toute lésion méniscale interne et externe n'a été constatée qu'une seule fois.

- Ménisque interne.

Les lésions sont plus importantes a u niveau du ménisque interne.

Le plus souvent, le ménisque interne, à ce stade de l'évolution, est altéré dans son ensemble, et l'on n'observe plus la prédilection topographique pour les cornes constatée au stade du début. C'est au contraire au niveau de la partie moyenne (corps méniscal) que l'on observe plus volontiers les clivages.

Quand le ménisque présente des altérations moins importantes, elles ne siègent plus exclusivement au niveau des cornes. Ainsi ont été observées des lésions plus localisées dans 7 cas, se répartissant de la façon suivante :

corne antérieure	2
partie moyenne	2
corne postérieure	3

- Ménisque externe.

Le ménisque externe présente des caractères topographiques bien différents.

L'atteinte de plus d'une partie du ménisque est rare, puisqu'elle n'a été constatée que 3 fois.

Les atteintes localisées sont plus fréquentes, puisqu'elles existent dans 11 cas ; elles marquent une nette prédilection pour les cornes surtout pour la corne antérieure :

corne antérieure	8
partie moyenne	1
corne postérieure	3

CONCLUSION

En résumé, au stade de gonarthrose évoluée :

- le ménisque interne présente des altérations importantes et diffuses ;
- le ménisque externe présente des lésions plus localisées, dont le degré et la topographie sont celles observées au niveau du ménisque interne dans les gonarthroses moins évoluées.

E V O L U T I O N

mmmmmmmmmmmmmmmmm

E V O L U T I O N

Nous envisagerons successivement l'évolution des signes cliniques et des signes radiologiques de la gonarthrose.

EVOLUTION CLINIQUE

Afin d'avoir des données comparables entre elles, nous ne considérerons que les 41 gonarthroses féminines, les 9 cas masculins constituant un groupe trop faible pour qu'on puisse tirer de son étude des conclusions valables.

- I. RYTHME D'EVOLUTION.

Le rythme d'évolution a été apprécié sur la durée et la fréquence des épisodes douloureux. Malheureusement certaines malades ne se souviennent pas avec exactitude de l'histoire naturelle de leur maladie qui se prolonge au fil des ans.

Nous n'avons donc retenu que 30 malades dont les réponses, parfois recoupées par l'observation figurant dans le dossier, nous ont paru dignes de foi.

- Répartition des malades en groupes

- Groupe 1

Les malades faisant partie du groupe 1, sont celles qui souffrent davantage pendant 1 à 7 jours toutes les 1 à 4 semaines ; les épisodes douloureux (E.D.) de ces malades sont donc relativement courts, mais surviennent fréquemment. Ce groupe comporte 7 malades.

- Groupe 2.

Les malades qui composent le groupe 2 souffrent davantage pendant 5 à 15 jours, tous les 2 à 6 mois les E.D. de ce groupe sont donc plus longs mais plus espacés. Ce groupe compte 10 malades.

- Groupe 3.

Le groupe 3 est caractérisé par des épisodes douloureux longs, qui durent 1 mois en moyenne, mais qui surviennent au maximum 1 fois par an. Ce groupe est constitué de 6 malades.

- Groupe 0.

Le groupe 0 est constitué par le lot de malades dont la gonarthrose ne présente pas d'épisode douloureux. En fait, il s'agit d'un groupe hétérogène, comprenant d'une part 5 gonarthrosiques qui souffrent avec la même intensité depuis l'apparition de leur maladie, sans que leur douleur présente de variation notable dans le temps ; d'autre part 2 malades ayant un type de gonarthrose que nous avons appelé silencieux, caractérisé par une rémission douloureuse totale pendant de longues années.

- Influence de divers facteurs.

Nous avons cherché à savoir si la longueur d'évolution, l'obésité, le stade radiologique, l'âge, la profession déterminaient la longueur et la fréquence des épisodes douloureux.

- Durée d'évolution.

Des 9 malades ayant une gonarthrose évoluant depuis 6 ans ou moins : 3 sont du groupe 1 ; 2 du groupe 2 ; 2 du groupe 3 ; 2 du groupe 0.

Des 8 malades ayant une gonarthrose évoluant depuis 7 à 11 ans : 1 est du groupe 1 ; 2 du groupe 2 ; 3 du groupe 3 ; 2 du groupe 0.

Des 13 malades ayant une gonarthrose évoluant depuis plus de 11 ans : 3 sont du groupe 1 ; 6 du groupe 2 ; 1 du groupe 3 ; 3 du groupe 0.

- Conclusion : La seule donnée qui se dégage de cette répartition est que la moitié des gonarthroses évoluant depuis plus de 11 ans se trouve dans le groupe 2 ; elles souffrent pendant 5 à 15 jours tous les 2 à 6 mois.

- Surcharge pondérale.

Des 18 malades ayant une surcharge pondérale inférieure ou égale à 10 kg. : 3 sont du groupe 1 ; 8 du groupe 2 ; 3 du groupe 3 ; 4 du groupe 0.

Des 4 malades ayant une surcharge pondérale comprise entre 11 et 15 kg. : 1 est du groupe 1 ; aucune du groupe 2 ; 2 du groupe 3 ; 1 du groupe 0.

Des 7 malades ayant une surcharge pondérale égale ou supérieure à 16 kg. : 3 sont du groupe 1 ; 2 du groupe 2 ; 1 du groupe 3 ; 2 du groupe 0.

- Conclusion : Le seul élément qui ressort est que 8 sur 10 malades du groupe 2 ont une surcharge inférieure ou égale à 10 kg.

- Stade radiologique.

Des 2 malades qui ont une gonarthrose peu évoluée, fémoro-patellaire exclusive sur les radiographies classiques : 1 est du groupe 2 ; 1 est du groupe 0.

Des 21 malades ayant une arthrose fémoro-patellaire et fémoro-tibiale, moyennement évoluée, sans déformation tibiale : 6 sont du groupe 1 ; 4 du groupe 2 ; 5 du groupe 3 ; 6 du groupe 0.

Des 7 malades ayant une arthrose globale très évoluée, avec déformation d'un plateau tibial : 1 est du groupe 1 ; 5 sont du groupe 2 ; 1 est du groupe 3 ; aucune n'est du groupe 0.

- Conclusion :6 des 7 malades du groupe 1 (épisodes douloureux brefs et rapprochés) ont des lésions radiologiques moyennement évoluées ; en outre aucune des malades du groupe 0 (gonarthrose évoluant d'une seule tenue ou gonarthrose silencieuse) n'a de lésions radiologiques très évoluées.

- Age au moment de l'examen.

Des 14 malades ayant un âge égal ou inférieur à 65 ans : 4 sont du groupe 1 ; 5 du groupe 2 ; aucune n'est du groupe 3 ; 5 sont du groupe 0.

Des 16 malades âgées de plus de 65 ans : 3 sont du groupe 1 ; 5 du groupe 2 ; 6 du groupe 3 ; 2 du groupe 0.

- Conclusion : Toutes les malades appartenant au groupe 3 (épisodes douloureux longs et espacés) sont âgées de plus de 65 ans.

- Profession.

Des 15 malades de profession active : 3 sont du groupe 1 ; 9 du groupe 2 ; 3 du groupe 3 ; aucune n'est du groupe 0.

Des 15 malades sédentaires : 4 sont du groupe 1 ; 1 est du groupe 2 ; 3 sont du groupe 3 ; 7 du groupe 0.

- Conclusion : 9 sur 10 des malades du groupe 2 ont une profession active ; toutes les gonarthroses du groupe 0 (gonarthroses sans poussée ou gonarthroses silencieuses) ont une profession sédentaire.

- Conclusion de l'étude du rythme d'évolution.

Dans la majorité des cas, l'évolution d'une gonarthrose présente des épisodes douloureux. Ceux-ci ont une certaine durée et surviennent plus ou moins fréquemment.

Nous n'avons pas pu déterminer avec exactitude quels étaient les facteurs dont dépendaient la durée et la fréquence des épisodes douloureux. Cependant notre étude a montré que :

- les malades souffrant davantage pendant 1 à 7 jours toutes les 1 à 4 semaines avaient presque tous des arthroses radiologiques moyennement évoluées ;
- les malades souffrant davantage pendant 5 à 15 jours tous les 2 à 6 mois, avaient pour la moitié d'entre eux des gonarthroses évoluant depuis plus de 11 ans ; la grande majorité d'entre eux avait une surcharge inférieure à 10 kg. ; la presque totalité d'entre eux avait une profession active ;
- les malades souffrant davantage pendant 1 mois, au maximum 1 fois par an, sont tous âgés de plus de 65 ans.

Mais il est des gonarthroses évoluant d'une seule tenue, ou bien silencieuse pendant de longues années. Les malades qui en sont porteuses sont toutes des sédentaires et aucune n'a de lésion radiologique très évoluée.

- II. PERIMETRE DE MARCHE.

Quel que soit le mode évolutif, la gonarthrose, à un moment de son évolution, aboutit à un degré d'invalidité que permet d'apprécier le périmètre de marche.

- Etat au moment de l'examen.

Au moment où nous les avons examinées et interrogées, nos malades se répartissaient de la façon suivante :

marche illimitée	8 malades
périmètre compris entre 1 et 2 km.	16 malades
périmètre inférieur à 1 km.	12 malades

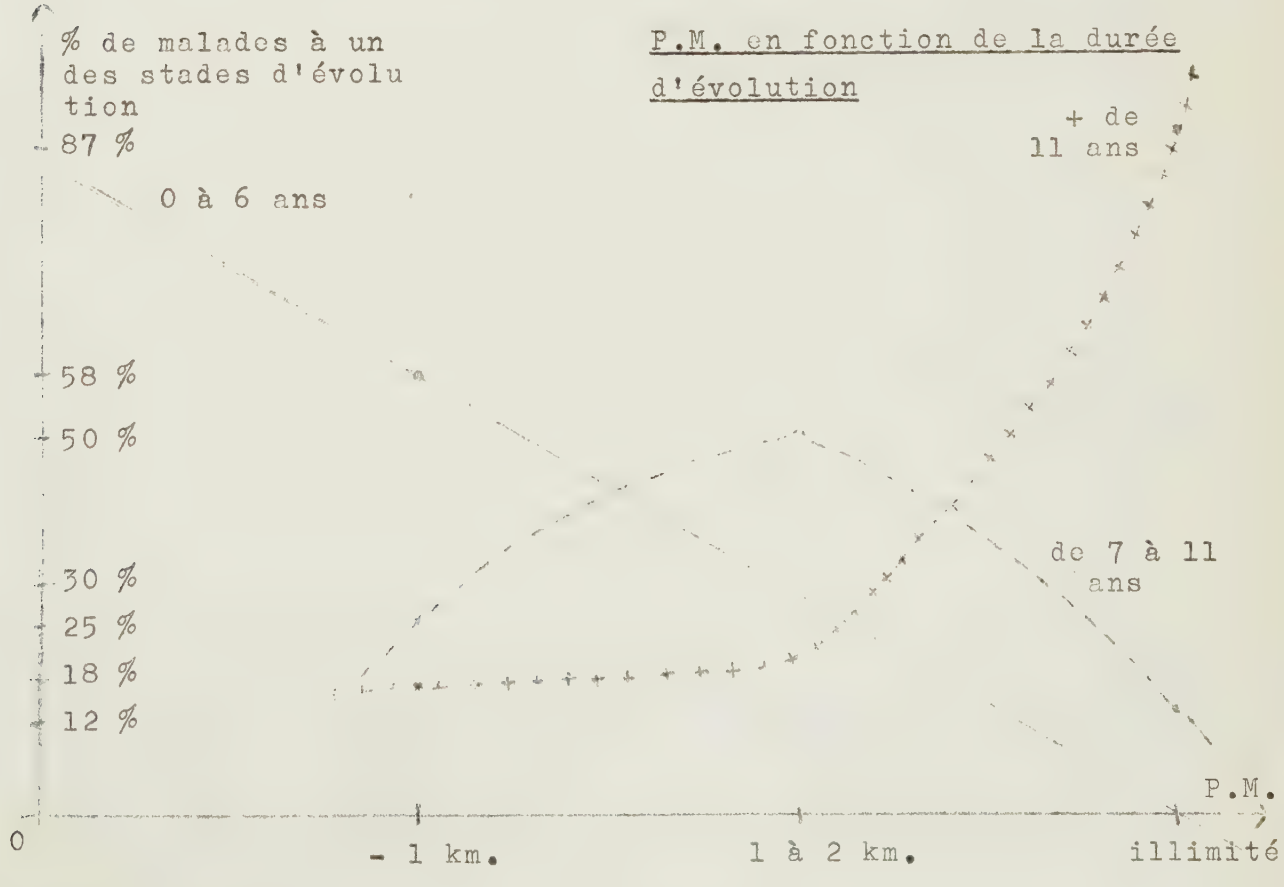
- Influence de divers facteurs.

Nous avons cherché à savoir si les mêmes éléments que ceux qui ont été étudiés pour les épisodes douloureux influençaient le périmètre de marche (P.M.).

- Durée d'évolution.

Durée d'évolution	P.M. illimité	1 à 2 km.	inf. à 1 km.
Nbre malades	8	16	12
0 à 6 a.inclus	0	5 31,25%	7 58,33%
7 à 11 a.inclus	1 12,50%	8 50 %	3 25 %
supérieur à 11	7 87,50%	3 18,75%	2 16,66%

Ce tableau est figuré sur la courbe ci-dessous



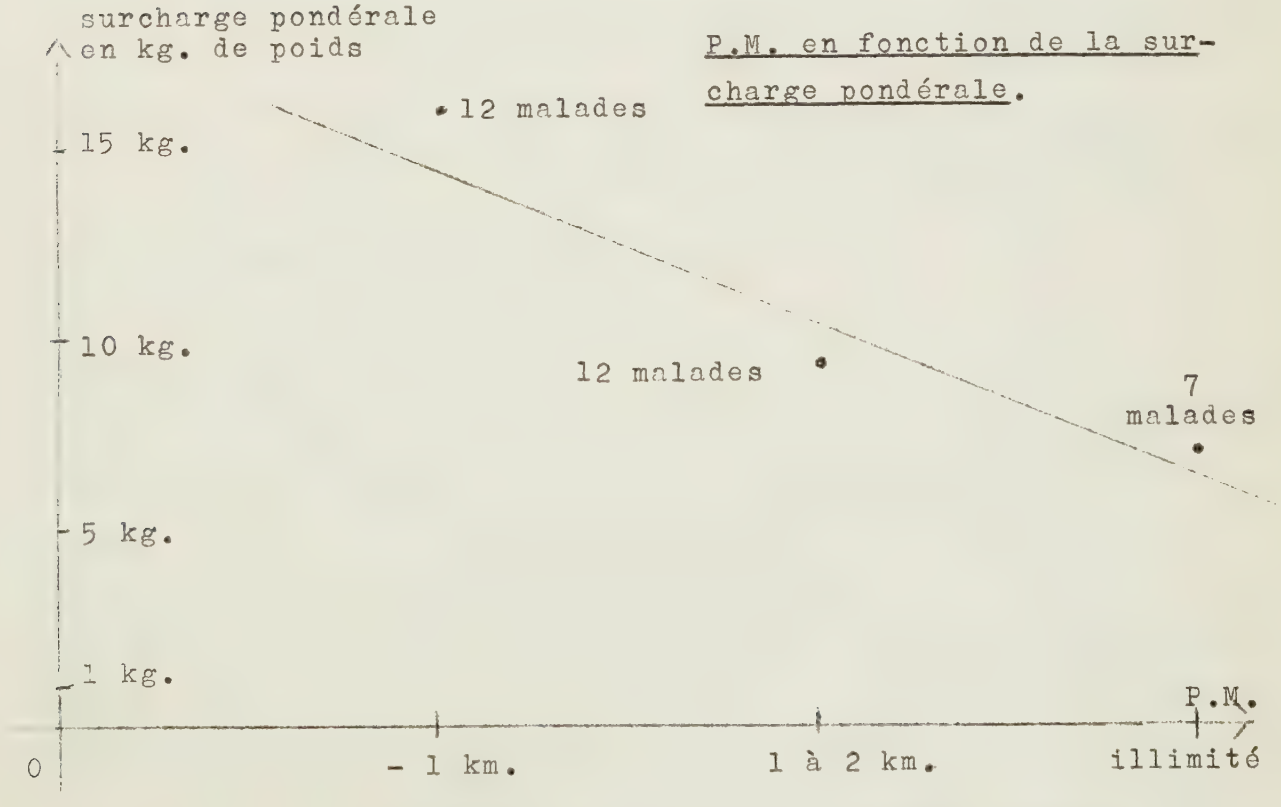
- Conclusion : Les malades qui ont un périmètre de marche illimité ont en majorité des gonarthroses évoluant depuis longtemps.

Inversement, la majorité des périmètres de marche très limités est le fait des gonarthroses récentes.

Enfin, les périmètres de marche compris entre 1 et 2 km. sont dans la moitié des cas, ceux des gonarthroses de durée d'évolution moyenne, l'autre moitié des périmètres se répartissant entre les gonarthroses récentes et les gonarthroses anciennes, selon le rapport de 3/2.

- Surcharge pondérale.

L'influence du poids sur le périmètre de marche est évidente et ne saurait mieux être figurée que par la courbe ci-dessous.



- Conclusion : Plus la surcharge pondérale est importante, plus le périmètre de marche est limité.

- Stade radiologique.

Appelons :

Stade I : les lésions exclusivement fémoro-patellaires

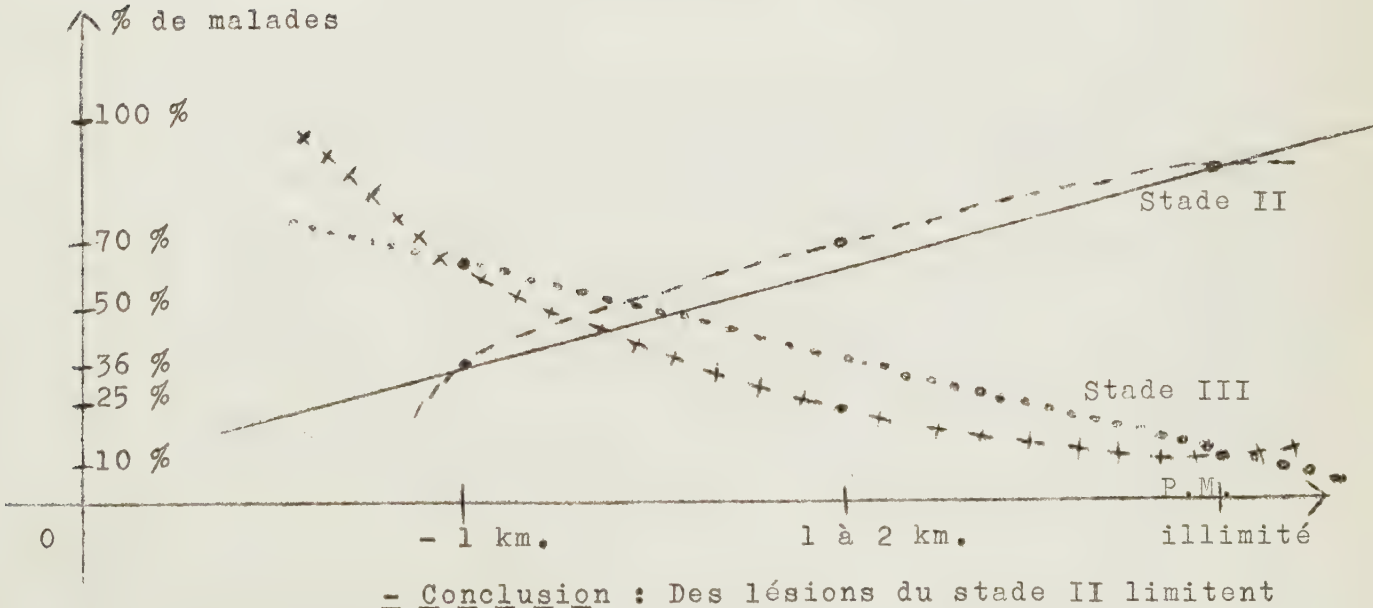
Stade II : les lésions fémoro-patellaires et fémoro-tibiales sans déformation tibiale

Stade III: les mêmes lésions avec déformation d'un plateau tibial.

Le tableau ci-dessous résume nos constatations.

Stades	P.M.	illimité	1 à 2 km.	inf. à 1 km.
	Nbre malades	8	16	11
I		0	1 6,25%	0
II		7 87,50%	11 68,75%	4 36,36%
III		1 12,50%	4 25 %	7 63,63%

Ces données figurent sur la courbe ci-dessous, sauf en ce qui concerne le stade radiologique I.



= Conclusion : Des lésions du stade II limitent

modérément le périmètre de marche ; à l'inverse le périmètre de marche est d'autant plus grand que les lésions sont moins importantes.

- Age actuel.

Age	P.M.	illimité	1 à 2 km.	inf. à 1 km.
	Nbre malades	8	16	12
égal ou inf. à 65 ans		3 27,50%	9 56,25%	7 58,33%
supérieur à 65 ans		5 62,50%	7 43,75%	5 41,66%

Nous ne reproduirons pas les deux courbes obtenues, qui sont presque des droites horizontales.

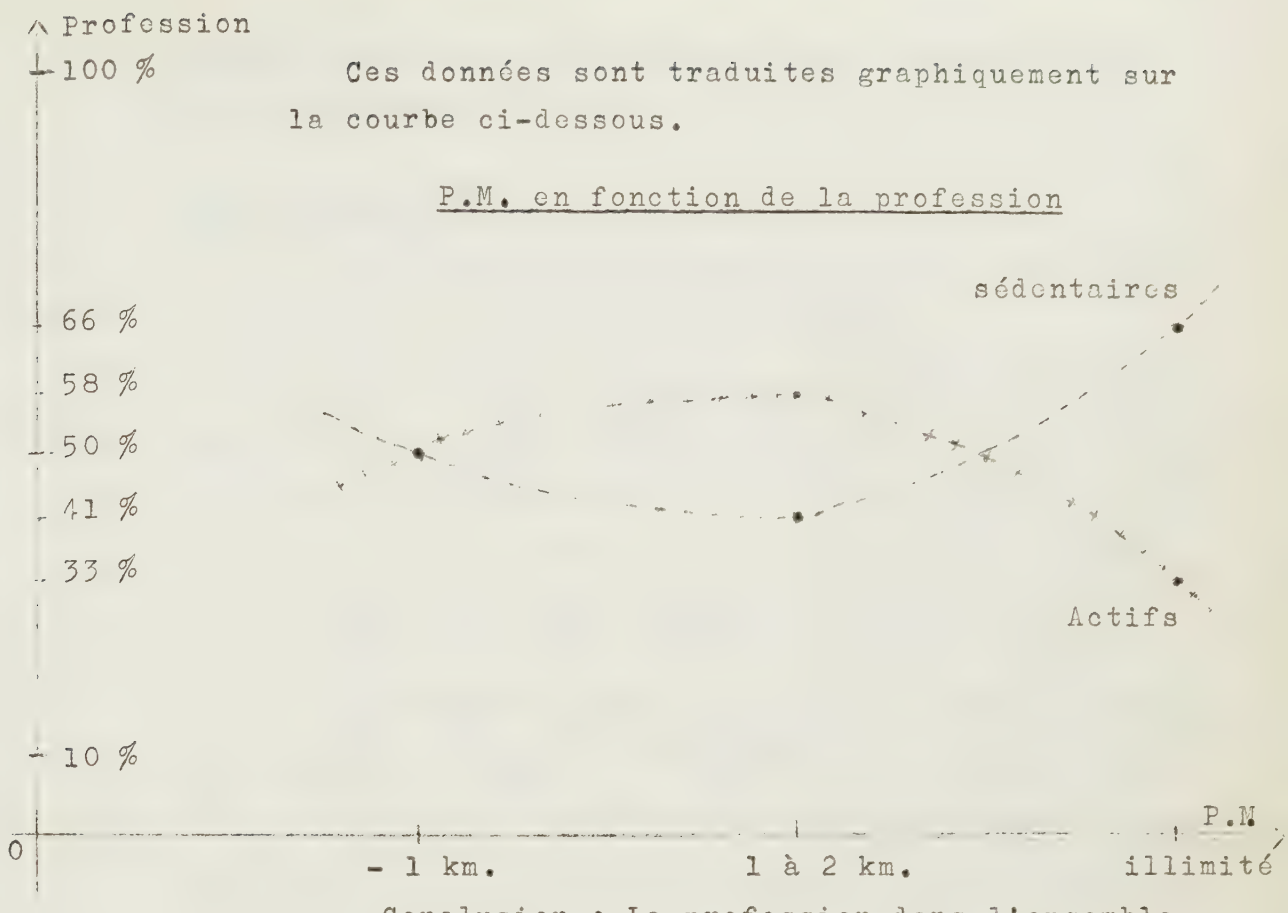
- Conclusion : L'âge actuel des malades ne semble pas intervenir sur le périmètre de marche, tout au plus peut-on noter une légère majorité de malade de plus de 65 ans parmi ceux qui ont un périmètre de marche illimité.

- Profession du malade.

Profession	P.M.	illimité	1 à 2 km.	inf. à 1 km.
	Nbre malades	6	12	12
sédentaire		4 66,66%	5 41,66%	6 50 %
Active		2 33,33%	7 58,33%	6 50 %

Ces données sont traduites graphiquement sur la courbe ci-dessous.

P.M. en fonction de la profession



- Conclusion : La profession dans l'ensemble influe peu sur le périmètre de marche. Il convient cependant de remarquer que les malades ayant un périmètre de marche illimité sont en majorité sédentaires.

- Conclusion de l'étude du périmètre de marche.

Le périmètre de marche est plus petit :

- quand la surcharge pondérale est plus importante ;
- quand la durée d'évolution est plus courte, et tout se passe comme si certains malades finissaient par tolérer leur gonarthrose au delà d'un certain temps ;
- quand les lésions radiologiques sont plus importantes.

- II. RETENTISSEMENT DE L'INVALIDITE SUR LA VIE SOCIALE ET PROFESSIONNELLE.

- Vie profesionnelle.

La gonarthrose n'entraîne que rarement une retraite prématurée ou un changement de métier.

Une seule malade (obs. 2) a été obligée de prendre sa retraite à 55 ans, après 2 ans d'évolution ; 2 autres malades ont pris leur retraite à 60 ans ; l'arrêt des activités salariées d'ordre physique des autres malades s'étale de 61 à 67 ans. Un seul malade a été obligé d'abandonner son métier de tricycliste à 63 ans, après 7 ans d'évolution, pour celui d'employé de bureau.

Ce retentissement modéré sur la vie professionnelle est étonnant. On peut l'expliquer par le désir des malades d'attendre coûte que coûte l'âge d'une retraite complète, mais aussi par le fait qu'en dehors des poussées douloureuses, la gonarthrose est une maladie "supportable".

- Vie familiale.

La gonarthrose gêne plus considérablement les activités domestiques, les soins du ménage et le ravitaillement de la maison, toutes ces occupations nécessitant la descente et la montée des escaliers, l'agenouillement, le port de fardeaux. 21 de nos malades voyaient ainsi entravée leur vie familiale, mais cette "invalidité" n'a jamais atteint une impotence totale.

- Port d'une canne.

Neuf malades se servaient d'une canne à l'époque où ils ont été examinés ; chez 8 d'entre eux la gonarthrose en était l'unique motif.

De ces 8 malades :

- 4 avaient commencé à se servir de la canne dans les 3 ans qui ont suivi l'installation des symptomes ;
- 3 ne l'avaient utilisée qu'à partir de la cinquième année d'évolution.

EVOLUTION RADIOLOGIQUE

- I. L'APPARITION DU PINCEMENT FEMORO-TIBIAL.

Le moment de l'apparition du pincement fémoro-tibial sur les radiographies prises en décubitus a pu être précisé, parfois non sans difficulté, chez 23 malades.

Le calcul de la moyenne brute indique que le pincement est apparu 6 ans après le début de la maladie.

Mais le tableau ci-dessous montre qu'en fait, il y a deux moments d'élection pour l'apparition du pincement, l'un autour de 5 ans, l'autre autour de 10 ans.

Le calcul donne plus précisément 4 ans et demi et 10 ans et demi.

Il convient en outre de signaler que 3 malades n'avaient aucun pincement au bout de 10, 12 et 15 ans d'évolution.

(Tableau : voir page 113)

Durée d'évolution au moment de l'apparition du pincement fémoro-tibial.	Nombre de malades
1 an	1
2 ans	1
3 ans	2
4 ans	2
5 ans	4
6 ans	4
7 ans	2
8 ans	0
9 ans	0
10 ans	4
11 ans	2
12 ans	1

Pourquoi le pincement apparaît-il ainsi à des moments différents ? Nous avons émis l'hypothèse d'une corrélation avec l'âge du sujet au moment du début de la maladie ou avec la surcharge pondérale. Ces hypothèses n'ont pas été vérifiées, et ce ne sont pas les malades les plus jeunes ou les plus gros qui pincent plus tôt leur interligne.

II. L'EVOLUTION RELATIVE DE L'ARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE ET DE L'ARTHROSE FEMORO-TIBIALE.

L'étude comparative des radiographies standard prises à plusieurs années d'intervalle nous a permis d'apprécier la chronologie et la rapidité de l'atteinte des deux articulations du genou.

L'arthrose fémoro-patellaire évolue d'abord apparemment pour son propre compte pendant quelques années, l'articulation fémoro-tibiale restant pratiquement indemne.

Mais nous avons vu que les arthrographies montrent que l'atteinte des cartilages d'encroutement fémoraux est en règle précoce, même quand les radiographies standard sont normales.

Lorsqu'apparaît le pincement d'un hémi-interligne, tout se passe comme si les lésions fémoro-tibiales voulaient rattraper leur retard ; 5 ans en moyenne, après l'apparition du pincement le degré d'atteinte des deux articulations est semblable ; parfois même, lorsqu'il existe une déformation importante d'un plateau tibial, l'articulation fémoro-tibiale apparaît plus profondément altérée que l'articulation fémoro-patellaire.

En dehors de cette éventualité, il semble ensuite que les lésions des deux articulations évoluent à peu près parallèlement.

EVOLUTION DE LA GONARTHROSE PAR RAPPORT A L'EVOLUTION D'AUTRES ARTHROSES

Il est des arthroses, telles la rhizarthrose ou l'arthrose lombaire, qui sont douloureuses au moment de leur constitution ; au bout d'un laps de temps variable, les altérations semblent se fixer et deviennent asymptomatiques. L'invalidité définitive est peu importante.

A l'opposé la coxarthrose est une affection qui évolue progressivement, tant en ses symptomes qu'en ses signes radiologiques ; l'invalidité qui en résulte peut être très importante, et il est des coxarthrosiques quasi-grabataires.

La gonarthrose installée occupe entre ces deux types d'arthrose une place intermédiaire.

En dehors des rares cas de gonarthroses silencieuses ou muettes, la maladie manifeste son potentiel évolutif sur les plans clinique et radiologique. Mais ce potentiel est faible ; la lenteur de l'évolution est à l'origine de ramarquables adaptations fonctionnelles, permettant une vie relativement autonome à des malades dont les cartilages ont complètement disparu et qui "marchent sur leurs os".

F O R M E S C L I N I Q U E S

mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm

F O R M E S C L I N I Q U E S

Un grand nombre d'aspects cliniques de la gonarthrose ont été décrits ; cette inutile multiplicité est une source de confusion ; nous étudierons seulement les arthroses post-traumatiques et la chondromalacie rotulienne.

GONARTHROSE POST-TRAUMATIQUE

Nous avons dépouillé les dossiers de 23 malades atteints de gonarthrose post-traumatique et chez lesquels a été pratiquée une arthrographie à double contraste. Deux éléments ont été retenus comme critères du caractère post-traumatique de la gonarthrose :

- l'existence d'un traumatisme certain ayant entraîné soit une impotence immédiate, complète et durable, soit des signes physiques constatés par un médecin : épanchement ou fracture par exemple ;
- l'unilatéralité de l'arthrose, vérifiée radiologiquement.

Nous avons pu ainsi étudier l'âge, le sexe, l'évolution, les signes radiologiques et arthrographiques de ces gonarthroses post-traumatiques.

- I. AGE.

Treize malades avaient moins de 49 ans, parmi lesquels 3 étaient âgés de moins de 29 ans ; 10 malades avaient 50 ans ou plus.

- II. SEXE.

Vingt et un de nos malades étaient des hommes ; 2 des femmes.

- III. L'EVOLUTION.

L'évolution de la gonarthrose post-traumatique est différente de la gonarthrose primitive : ou bien elle évolue pratiquement d'une seule tenue, ou bien il existe des poussées mais celles-ci sont longues et très rapprochées.

Mais le recul moyen de nos cas n'est que de 2 ans ; d'autre part, il est parfois difficile de séparer la douleur proprement arthrosique de la douleur des lésions traumatiques associées.

- IV.RADIOGRAPHIE CLASSIQUE.

Chez 20 mala des, il y avait des signes d'arthrose sur les radiographies standard.

Les signes radiologiques sont ceux de toute gonarthrose : pincement, ostéophytose, ostéosclérose, accessoirement ostéoporose. Seule leur topographie est différente.

- Articulation fémoro-patellaire.

Elle n'était attainte que chez 9 de nos 20 malades ; chez l'un d'entre eux, il existait une ostéoporose pommelée de la rotule ; mais dans aucun de nos cas, nous n'avons constaté d'atteinte isolée de cette articulation : chaque fois il y avait aussi des signes d'arthrose fémoro-tibiale.

- Articulation fémoro-tibiale.

Elle était altérée chez 20 malades ; chez 11 d'entre eux elle était la seule atteinte.

Les lésions fémoro-tibiales prédominaient au niveau de l'hémi-interligne interne 1 fois, au niveau de l'hémi-interligne externe 5 fois ; dans les autres cas, il n'y avait pas de prédominance interne ou externe.

- V. ARTHROGRAPHIE.

- Diagnostic.

L'arthrographie a permis de porter le diagnostic de gonarthrose chez 3 malades dont les radiographies standard étaient normales et qui souffraient respectivement depuis 5 mois, 6 mois et 2 ans.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une rupture méconnue de la partie mi-postérieure du ménisque interne qui avait déjà entraîné une diminution de la hauteur du cartilage d'encroutement fémoral, sans réaction ostéophytique.

Chez les 2 autres malades, les ménisques étaient à peu près normaux mais le cartilage fémoral présentait des encoches irrégulières.

- Découverte de lésions méconnues.

L'arthrographie a permis dans les autres cas de découvrir une lésion méniscale inaperçue (fig. 6), soit de préciser la topographie de l'atteinte arthrosique.

- Lésions méniscales traumatiques.

Le ménisque externe présentait une déchirure dans 3 cas, le ménisque interne dans 6 cas. Donc chez 9 de nos 23 malades, l'arthrose était secondaire à une lésion méniscale négligée.

- Les lésions des 23 cas de gonarthrose post-traumatique.

Ces lésions sont cartilagineuses, ostéophytiques et méniscales.

- Cartilage.

- Morphologie.

En dehors de la chondrite traumatique, la morphologie des lésions cartilagineuses ne diffère en rien de celle des arthroses banales.

- Topographie.

La prédilection pour l'hémi-interligne interne, constatée dans les gonarthroses primitives, n'est pas retrouvée dans les gonarthroses post-traumatiques.

L'atteinte cartilagineuse se répartit à peu près également du côté interne et du côté externe : un cartilage normal a été constaté 8 fois en dehors, 6 fois en dedans.

Autrement dit :

- l'altération chondrale à la fois externe et interne existait chez 9 malades,
- l'altération chondrale exclusivement interne existait chez 8 malades,
- l'altération chondrale exclusivement externe existait chez 6 malades.

Quel que soit le type des traumatismes, c'est le cartilage fémoral condylien qui est lésé avant le cartilage tibial, constatation déjà faite sur les arthrographies des arthroses non traumatiques.

Par contre, la localisation des lésions condyliennes semble être légèrement plus postérieure que dans les ar-

throses non traumatiques ; les premières lésions cartilagineuses siègent en effet dans la région correspondant à la portion mi-postérieure du ménisque.

- ostéophytose.
  - Morphologie.

    Les ostéophytes ne présentent aucun caractère particulier, et sont semblables à ceux des arthroses dites "primitives".
  - Topographie.

    Il n'y a pas de prédominance pour le côté interne ou externe de l'articulation.

    L'ostéophytose débute et prédomine au niveau du tibia, où elle est antérieure et médiane, rarement postérieure.

    Au niveau du fémur, l'sotéophytose est le plus souvent médiane.
- Lésions méniscales.

  Les lésions méniscales sont quasi-constantes : en effet, nous les avons constatées chez 21 de nos 23 malades : seules en étaient exemptes les 2 gonarthroses post traumatiques à image radiologique standard normale et dont la durée d'évolution était de 6 mois et 2 ans.

  Mais il convient de distinguer les lésions méniscales traumatiques négligées, responsables de l'apparition de l'arthrose, et les altérations dégénératives des ménisques, témoins mais non responsables de la détérioration arthrosique.
  - Les lésions méniscales responsables de l'apparition d'une gonarthrose secondaire, qui siègeaient 6 fois en dedans et 3 fois en dehors, entraînaient une symptomatologie clinique atypique ; à l'arthrographie des images franches de rupture,

de désinsertion ou de clivage coexistaient avec des lésions cartilagineuses peu importantes.

- Au contraire, les altérations méniscales qui semblaient purement dégénératives, étaient semblables à celles rencontrées au cours de la gonarthrose "primitive", et les lésions cartilagineuses étaient d'une importance proportionnelle.

En fait, à côté de ces cas bien tranchés, il est des images méniscales difficiles à classer, associant par exemple rupture et atrophie, dont on ne sait si elles sont la cause ou la conséquence de l'arthrose. Plus on s'éloigne de l'acicdent initial et plus il est difficile de trancher.

Parfois le problème est encore plus difficile à résoudre, notamment dans le cas de gonarthroses unilatérales révélées par un traumatisme qui a entraîné une rupture méniscale, ou encore de méniscose entraînant secondairement une gonarthros véritable. Dans tous les cas, le degré relatif des atteintes méniscale et chondrale doit servir d'indice diagnostique.

- VI. CONCLUSION.

Au total, l'étude de 23 gonarthroses post-traumatiques observées dans un Service de Rhumatologie permet de tirer un certain nombre de conclusions :

- les sujets qui en sont atteints sont le plus souvent hommes, dont plus de la moitié n'a pas atteint la cinquantaine,

- l'évolution est plus douloureuse et sévère,
- les radiographies standard montrent beaucoup plus fréquemment les lésions fémoro-tibiales que fémoro-rotuliennes, sans qu'il existe une prédilection topographique nette pour l'interligne interne ou externe,
- l'arthrographie confirme ces données ; en outre, elle montre que l'atteinte cartilagineuse est surtout fémorale, l'ostéophytose surtout tibiale, les lésions méniscales traumatiques ou dégénératives quasi-constantes.

CHONDROMALACIE ROTULIENNE

"Chondromalacie rotulienne" est le nom donné en 1924 par Konig (in 176) à "la fissuration traumatique du cartilage" décrite en 1906 par Bronitsky (33, 34) et Budinger (35).

Cette affection se définirait par des cara ctères anatomiques, étiologiques, cliniques, fonctionnels et physiques, radiologiques et évolutifs.

Anatomiquement la chondromalacie est caractérisée par un ramollissement puis la fissuration du cartilage rotulien qui débutent au niveau de la facette articulaire interne.

Elle survient chez des individus jeunes, et dans les trois quarts des cas après un traumatisme.

Elle se manifeste par des douleurs à la descente des escaliers, de l'instabilité du genou, des épisodes hydarthrodiaux.

Le diagnostic en est essentiellement clinique, et basé sur la douleur provoquée accompagnée de crépitation

lors de la mobilisation de la rotule.

Les signes radiologiques sont inconstants et consistent en micro-géodes sous chondrales, et ostéophytose patellaire.

L'évolution spontanée se fait vers la constitution d'une arthrose.

Qui ne reconnaîtrait dans ce tablea u celui de la gonarthrose au début ?

La chondromalacie rotulienne n'est donc autre chose qu'une gonarthrose débutante, survenant chez l'individu jeune et après un traumatisme. Ce caractère post-traumatique retrouvé d'ailleurs par Rey (176) dans 75 % des cas seulement, perd beaucoup de sa signification si on le rapproche des 40 % des gonarthrosiques avérés incriminant un traumatisme à l'origine de leur maladie et des 41,7 % d'individus témoins non gonarthrosiques qui ont eu un traumatisme du genou.

Parfois, par un abus de langage, on appelle chondromalacie rotulienne, les ostéoporoses patellaires s'accompagnant de géodes. Dans ce cas, il ne s'agit que d'un aspect radiologique spécial de la gonarthrose commune. Nous avons constaté cet aspect chez 5 de nos 50 malades ; 2 d'entre eux tenaient pour responsables de leur arthrose une contusion simple du genou ; les 3 autres n'accusaient aucun traumatisme.

De toute façon, il y a donc identité entre gonarthrose et chondromalacie rotulienne

D I A G N O S T I C
mmmmmmmmmmmmmmmmmmm

D I A G N O S T I C

Reconnaître une gonarthrose est en règle facile ; le véritable problème est de reconnaître la cause de la gonarthrose, ou mieux de reconnaître devant un genou douloureux une affection qui, si on la laisse évoluer, aboutira à la gonarthrose.

LE DIAGNOSTIC POSITIF

- I. LES CARACTERES DE L'EPANCHEMENT.

Les caractères du liquide d'épanchement constituent un appoint précieux lorsque le diagnostic est hésitant.

Le liquide retiré a une couleur jaunâtre, ne présente pas de trouble et est visqueux. Son étude cytologique montre l'existence de 300 à 500 leucocytes par mm3, dont moins de 25 % sont polynucléaires.

Les recherches bactériologiques sont négatives.

L'examen chimique indique que le taux des protides varie entre 2 et 4 g. %, que celui de la globuline est à 0,8 g. %. L'électrophorèse permet de constater que l'albumine et la bêta-globuline sont basses, mais parfois un élévation de la gamma-globuline à 25,28 % est l'indice d'une composante inflammatoire. (102).

- II. LES SIGNES RADIOLOGIQUES.

Ils ont déjà été analysés. Nous avons vu qu'il y a des arthroses avec des radiographies standard normales, gonarthroses dont le diagnostic précoce ne peut être fait que grâce à l'arthrographie.

Mais, à l'inverse, l'ostéophytose ne traduit pas obligatoirement l'existence d'une détérioration cartilagineuse de nature arthrosique.

La lecture de 177 dossiers de malades ayant subi une arthrographie au Centre Viggo-Petersen a permis de constater que 11 malades souffrant de gonalgies "mécaniques" et présentant une ostéophytose étaient porteurs d'une affection autre qu'une gonarthrose :

2 malades avaient une ostéochondrite disséquante
1 malade avait une déchirure méniscale
3 malades avaient subi une ménisectomie
5 malades avaient une méniscose.

Chez ces 11 malades, l'arthrographie a donc démontré la coexistence d'une ostéophytose et d'un cartilage d'encroutement exempt d'altérations arthrosiques pouvant être détectées par l'arthrographie.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel d'une gonarthrose peut théoriquement se poser avec toutes les affections touchant le genou ou le voisinage.

En 1958, au Centre Viggo-Petersen, chez 432 nouveaux malades (sur un total de 6493 nouveaux malades) venus consulter pour une affection des genoux, le diagnostic de gonarthrose a été porté 263 fois. Les 169 autres diagnostics se répartissent de la façon suivante : "gonalgies" : 86 ; "hydarthroses": 26 ; "arthrites" : 12 ; "tuberculose" : 7 ; "séquelles de traumatisme" : 7 ; autres affections : 31.

Donc lorsqu'un malade vient consulter pour des symptomes siégeant au genou, il y a 6 chances sur 10 pour qu'il s'agisse d'une gonarthrose ; cela veut dire que dans un peu

plus d'un tiers des cas, il s'agira d'une autre affection.

- I. LES ARTHRITES.

Les arthrites à pyogènes ou tuberculeuses, les arthrites inflammatoires, rhumatismales ou goutteuses doivent être reconnues sur l'existence des signes de l'inflammation, locaux et généraux, cliniques et biologiques.

En cas de doute, la biopsie synoviale s'impose.

- II. LES AFFECTIONS DIVERSES.

Des affections diverses peuvent atteindre le genou. Certaines, telles les arthropathies nerveuses, hémophiliques, la maladie de Paget sont en règle faciles à reconnaître.

D'autres demandent des explorations spéciales ; c'est le cas des tumeurs synoviales dont la nature ne peut être reconnue qu'à la biopsie, des chondrites ou ostéochondrites, visibles dès le stade de début sur les arthrographies à double contraste.

- III. LES GONALGIES POST-TRAUMATIQUES.

C'est l'étiquette qui recouvre le plus d'erreurs car :

- une gonarthrose jusque là silencieuse est souvent révélée par un traumatisme ;
- les traumatismes du genou sont fréquents, et l'étude d'un groupe témoin a montré leur banalité (p.41) ;
- on baptise souvent "entorse prolongée" ou "dérangement interne" du genou une rupture méniscale, affection curable, dont la méconnaissance entraîne l'apparition d'une gonarthrose, affection incurable.

- Les ruptures méniscales.

On pense à une rupture méniscale quand le malade a présenté des blocages. Mais on doit y penser quand la symptomatologie est moins évocatrice : épisodes hydarthrodiaux à répétition , douleur vive et brutale lors de certains mouvements, épisodes de dérobements.

L'existence de ces symptomes doit faire rechercher les signes cliniques de souffrance méniscale, dont les meilleurs sont le signe de Mac Murray et le Grinding Test (p. 70)

La certitude diagnostique est donnée par l'arthrographie, exploration simple et dépourvue de danger, qui doit être demandée au moindre doute, tant sont grandes les conséquences pour l'avenir du malade. En effet, 9 de nos 23 arthroses post-traumatiques, 6 des 79 genoux arthrosiques examinés par Bouillet et Van G aver (26) avaient des lésions méniscales traumatiques méconnues.

D'autre part la lecture des 177 arthrographies pratiquées par le docteur Djian dans le Service du Professeur de Sèze, donc chez des malades venus consulter dans un Service de Rhumatologie et non de Chirurgie, a permis de déceler 57 atteintes traumatiques des ménisques, sans signe d'arthrose.

Ces 57 lésions traumatiques intéressaient 33 fois le ménisque interne, 12 fois le ménisque externe, 2 fois les deux ménisques simultanément.

Vingt-cinq de ces 57 malades n'avaient présenté ni blocage, ni hydarthrose. Ces 25 cas à symptomatologie atypique concernaient 8 ménisques externes (sur 12) et 17 ménisques internes (sur 33)

Autrement dit :

- Près de la moitié des malades ayant une déchirure méniscale et consultant en Rhumatologie, présentent une symptomatologie atypique ; leur

proportion est particulièrement élevée en cas de déchirure du ménisque externe.

- Nous avons constaté une lésion du ménisque externe pour 2 lésions du ménisque interne ; cette proportion est beaucoup plus élevée que celle des Services de Chirurgie ; elle s'explique en partie par la plus grande atypicité de la séméiologie des lésions du ménisque externe.

Ces faits nous enseignent qu'il ne faut pas hésiter à demander une arthrographie lorsqu'on ne peut expliquer la cause d'une gonalgie, sous peine de méconnaître des lésions méniscales dont on connaît la gravité de l'évolution spontanée.

En effet, l'arthrographie nous enseigne que :

- le délai qui s'écoule entre le traumatisme responsable et l'apparition de l'arthrose varie de 3 à 6 ans ;
- l'arthrose commence en règle en face de la lésion méniscale et gagne ensuite, comme par contagion, toute l'articulation.

- <u>Les entorses</u>.

Elles doivent être reconnues, même après un traumatisme de faible importance, sur l'existence d'une écchymose d'apparition retardée, d'une douleur le long du ligament latéral, d'une douleur vive lors de l'abduction ou de l'adduction forcée, manoeuvres qui peuvent montrer l'existence de mouvements anormaux de latéralité lorsqu'il existe une lésion anatomique des ligaments latéraux.

Les lésions des ligaments croisés s'accompagnent de mouvement de tiroir ; les lésions complexes entraînent des mouvements de torsion.

Ces lésions ligamentaires, lorsqu'elles sont négligées, peuvent aboutir à la gonarthrose. Citons encore, parmi ces lésions qui peuvent simuler et entraîner une gonarthrose, les ruptures complètes ou incomplètes du quadriceps, la déchirure de l'aileron rotulien interne.

- Le syndrome algo-dystrophique.

Le syndrome algo-dystrophique est caractérisé par des douleurs, des troubles vaso-moteurs et trophiques.

Les radiographies montrent, souvent après plusieurs semaines d'évolution, une ostéoporose tachetée ou mouchetée

L'algodystrophie peut survenir après un traumatisme minime, ou même de façon apparamment primitive (de Sèze)

Elle se différencie par suffisamment de points de la gonarthrose pour ne pas être confondue avec elle.

- IV. LA MENISCOSE.

La méniscose est la détérioration structurale des ménisques du genou, de nature dégénérative ou microtraumatique, sans lésion concomittante des cartilages d'encroutement. Non traitée, elle évolue vers la gonarthrose.

- Historique.

- La méniscite.

La méniscité a été décrite pour la première fois par Roux (in 37, 38) en 1895 comme une hyperplasie inflammatoire chronique de la base et de la périphérie du ménisque.

L'existence de l'affection a été combattue par un certain nombre d'auteurs tels que Tavernier et Mouchet (200 bis), Sommer (in 37, 38), notamment parce que le ménisque étant avasculaire, il

n'est pas susceptible de présenter des états d'inflammation.

Par contre, Tobler, Pfab, Luna (137 bis) admettant l'existence d'une vascularisation de la zone périphérique du ménisque, soutiennent la possibilité d'une inflammation méniscale.

Mais Soeur (195, 196), en 1949 démontre expérimentalement que si la méniscite existe, elle n'est que secondaire à l'inflammation synoviale et que les troubles vasomoteurs ne sont que le reflet de traumatismes "identiques à ceux de l'ostéo-arthrite consécutive à une luxation de la hanche non réduite".

- La méniscose.

Le caractère dégénératif spontané ou microtraumatique des lésions méniscales, considérées comme primitives, avait été vu dès 1933 par Burman et Sutro (36) qui furent suivis par des auteurs allemands (Ceelen, Burkle, de la Camp) (in 71) et italiens (Zanolli (225), Paltrinelli (162 bis))

Ces méniscoses ont été recemment étudiées par Arlet et Ficat (5), et Cabot (37, 38).

- Etude personnelle.

Notre étude repose sur 16 cas suivis au Centre Viggo Petersen, dont 8 ont été opérés.

- Etiologie.

- Sexe.

L'affection atteint avec une nette prédominance le sexe masculin, puisque nos cas se répartissent en 14 hommes et 2 femmes.

- Age.

Le plus jeune de nos malades a 31 ans, le plus âgé 55 ; la moyenne arithmétique est de 43 ans.

- Activité.

Chez 15 de nos 16 malades, il existe un facteur de surmenage articulaire, soit profesionnel impliquant des stations debout prolongées, souvent avec charges (tourneur, ajusteur, chauffeur-livreur, etc...), soit sportif, consistant en la pratique prolongée et pluri-hebdomadaire d'une activité sportive ; seule une de nos malades âgée de 35 ans, était sténo-dactylographe et ne pratiquait aucun exercice physique.

- Clinique.

- Début.

Le début apparent a été brutal chez 6 de nos malades :

2 fois après un faux pas,
1 fois après un accroupissement,
2 fois après un blocage à la marche,
1 fois après "entorse" survenue sans faux pas ni traumatisme.

Chez les 8 autres malades le début a été progressif.

- Signes fonctionnels.

Les malades se plaignaient de douleurs, de blocage, d'augmentation du volume du genou.

Les douleurs ont en règle un caractère "méca nique" c'est-à-dire qu'elles sont aggravées par la marche et la station debout, calmées par le décubitus ; il ne semble pas que la montée ou la descente des escaliers soit spécialement pénible.

Cinq de nos malades (sur 16) présentaient cependant des douleurs nocturnes, empêchant l'endormissement pendant de longues heures ; parmi ces 5 malades, 1 était régulièrement réveillé à 3 h. 30 du matin.

Ces douleurs sont presque toujours antérieures, avec parfois une prédominance antéro-interne ou antéro-externe ; elles semblent plus violentes que celles de la gonarthrose.

Les blocages ont été notés par 3 malades ; il s'agit de blocages typiques, de type "méniscal".

L'augmentation nette du volume du genou a été notée par 7 malades.

- Signes physiques.
  - l'hydarthrose a été retrouvée chez ces 7 malades ; le liquide retiré est en tous points semblable à celui d'une gonarthrose ; aucune hémo-hydarthrose n'a été constatée.
  - Les manoeuvres méniscales de "cisaillement" (Mac Murray et Grinding test) n'ont été positives que chez 6 malades.
  - La limitation de la flexion n'a été trouvée que 5 fois : 1 fois à 45º ; 1 fois à 90º ; les 3 autres fois, la flexion était supérieure à 90º ; il n'a pas été constaté de limitation de l'extension.
  - Une fois enfin, il a été perçu un kyste de la région poplitée

- Radiographies classiques.

Chez 10 malades, les radiographies standard étaient strictement normales.

Les 6 cas où la radiographie standard a montré des anomalies se répartissent de la façon suivante :

ostéophytose patellaire supérieure	2
ostéophytose tibiale isolée	2
pincement isolé de l'hémi-interligne externe	1
début de calcification méniscale	1

- Arthropneumographie à double contraste.

L'arthrographie est l'examen qui permet de porter le diagnostic de méniscose.

Elle montre un ou deux ménisques présentant des altérations analogues à celles de la gonarthrose, mais avec des cartilages d'encroutement normaux.

Les altérations passent par les 3 stades que nous avons décrits au cours de la gonarthrose :

- "hypotrophie avec irrégularités"(fig. 7)

Elle est caractérisée par une diminution de l'épaisseur plus que de la profondeur et des irrégularités des faces, un effilochement de l'arête méniscale ; le cartilage d'encroutement est normal.

- " atrophie avec fissures".

Elle est acractérisée par un tassement du ménisque, des fissurations multiples, irrégulières, en règle peu profondes ; une seule fois a été constaté un clivage horizontal de la corne postérieure ; le cartilage d'encroutement est encore respecté.

- "luxation ou amputation".

A ce stade d'atteinte méniscale, nous n'avons pas observé de cartilage d'encroutement indemne ; la méniscose s'est déjà compliquée d'arthrose ; l'atteinte cartilagineuse observée est en tous points semblable à celle de la gonarthrose au début.

- Anatomie pathologique.

Huit fibro-cartilages méniscosiques ont été retirés.

- Macroscopiquement.

Ils présentaient des lésions figurées sur les arthrographies.

Dans un seul cas l'intervention a montré la présence de petits kystes de la partie moyenne et périphérique.

Ailleurs, les ménisques enlevés étaient jaunâtres, peu souples, amincis, atrophiés et présentaient des faces irrégulières et dépolies, des arêtes effilochées, des cornes fissurées.

- Examen histologique.

L'examen histologique montre que la dégénération méniscale revêt 2 types :

- La dégénérescence granuleuse.

Elle reproduit les lésions constatées au niveau des ménisques enlevés chez les malades présentant une gonarthrose : aspect éosinophile de la substance fondamentale, multiplication cellulaire, pénétration vasculaire, desquamation épaisse des fibres méniscales superficielles.

- La dégénérescence claire ou myxokystique.

Elle n'a été observée que chez le malade qui présentait des kystes du ménisque.

Elle est caractérisée par l'existence d'une substance homogène, claire, peu colorable, au sein de laquelle existent des lacunes ou des kystes à paroi organisée.

- Evolution.

Bien que nous ne disposions ni d'un recul, ni d'un nombre de cas suffisants, nous croyons qu'en l'absence de ménisectomie, la méniscose évolue vers la gonarthrose en 12 à 18 mois, donc plus rapidement que les lésions méniscales traumatiques.

Seule une longue période d'observation nous permettra de savoir si la ménisectomie empêche l'apparition de gonarthrose à longue échéance.

- Conclusion

Au total, la méniscose, altération dégénérative isolée des ménisques, est une affection rencontrée le plus souvent chez l'homme actif de la quarantaine, caractérisée essentiellement par des douleurs, et des épisodes hydarthrodiaux, reconnaissable grâce à l'arthrographie et dont l'évolution spontanée entraîne une détérioration arthrosique des cartilages d'encroutement articulaires.

T R A I T E M E N T

T R A I T E M E N T

Il n'existe pas de traitement radical de la gonarthrose installée. Les mesures thérapeutiques ont pour but de calmer la douleur et les autres symptomes, de restaurer un potentiel fonctionnel convenable, de ralentir l'évolution de la maladie.

Le traitement comporte des mesures d'hygiène de vie, des médications, des procédés anti-inflammatoires locaux, des moyens orthopédiques ou rééducatifs, des méthodes chirurgicales.

HYGIENE DE VIE

Les mesures d'hygiène de vie ont pour but la mise au repos de l'articulation. Elles comportent l'amaigrissement et la diminution du surmenage articulaire.

- I. AMAIGRISSEMENT.

Faire maigrir le malade est nécessaire chaque fois qu'il existe une surcharge pondérale, éventualité qui existe dans 65 % des cas.

Le traitement amaigrissant comporte des mesures diététiques, la prise de certains médicaments et ne saurait se passer de psychothérapie.

- Les mesures diététiques.

Elles consistent à donner au malade un régime alimentaire pauvre en calories et en sodium. La nourriture doit être d'autre part pauvre en glucides et en lipides :

c'est dire que les repas doivent être essentiellement composés d'aliments protidiques et de légumes. Il convient cependant d'éviter les régimes monotones dont l'expérience montre qu'ils ne sont suivis que pendant un temps bref. Il faut au contraire donner au malade une liste indicative de menus variés et agréables.

Les aliments doivent être absorbés exclusivement au cours des trois repas quotidiens, dont l'accompagnement liquidien doit être restreint.

L'efficacité du régime doit être contrôlée par des pesées hebdomadaires dont les résultats sont consignés sur un graphique.

- Les médications.

Elles n'ont qu'un rôle auxiliaire, se répartissent en modérateurs de l'appétit et en diurétiques.

- Les modérateurs de l'appétit.

Ils ont un potentiel d'éveil plus ou moins marqué et leur administration vespérale peut entraîner une insomnie.

- Les diurétiques.

Les diurétiques qui allient le maximum d'efficacité au minimum d'inconvénients sont les dérivés sulfamidés, qui doivent être pris en cures brèves, discontinues et en association avec des sels de potassium.

- Les mesures psychologiques.

Elles sont très importantes. La psychothérapie est des plus simples ; il faut expliquer au malade que l'obésité écrase ses cartilages usés, pourquoi le régime doit être hypocalorique, quel est le mode d'action des médicaments prescrits.

La collaboration de l'entourage familial est précieuse.

- II. DIMINUTION DU SURMENAGE ARTICULAIRE.

En dehors du soulagement apporté par la diminution du poids, il faut recommander au malade d'éviter les stations debout prolongées, les marches inutiles et les parcours en terrain accidenté, la montée et la descente des escaliers ; le port de talons hauts est déconseillé.
La journée doit être entrecoupée de trois ou quatre périodes d'un quart d'heure de repos, en position allongée ; la simple position assise en effet ne suffit pas, car elle a tendance à enraidir le genou en flexion.

Le port d'une canne du côté opposé à la lésion est toujours à conseiller en cas d'atteinte unilatérale ou plus marquée d'un côté. La correction du pied plat éventuellement associé sera obtenue par le port de semelles de liège ou de caoutchouc mousse.

Lorsque la profession du malade impose des stations debout prolongées, il convient de demander un changement de poste de travail ou même d'occupation.

Les mesures d'hygiène de vie sont indiquées dans toutes les formes de gonarthrose, et tout au long de leur évolution, au cours et entre les poussées douloureuses.

LES MEDICATIONS

Les médicaments ont pour but le soulagement de la douleur et le ralentissement de la détérioration arthrosique.

- I. LES MEDICAMENTS ANTALGIQUES.

Ils doivent être administrés dans toutes les arthro-

ses douloureuses.

- L'acide acétylsalicylique.

Pris à raison de 2 à 3 g. par jour, soit pur, soit associé à des alcalins ou enrobé, il peut être associé à l'antipyrine, la phénacétine, la codéïne, etc...

- La Phénylbutazone.

La phénylbutazone et ses dérivés ne sont indiqués que lors des poussées douloureuses de la gonarthrose.

La phénylbutazone est administrée à des doses de 300 à 500 mg./jour, par voie orale ou rectale, en cures brèves n'excédant pas une ou deux semaines, et pouvant même se limiter à quelques jours.

La prescription de ce produit est soumise à l'absence de contre-indications d'ordre cutané, sanguin ou digestif ; elle doit être accompagnée d'une alimentation désodée.

- Les dérivés cortisoniques.

Administrés par voie générale, ils ne sont jamais indiqués dans la gonarthrose.

- II. LES MEDICAMENTS A VISEE ANTI-ARTHROSIQUE.

- Les oestrogènes.

L'utilisation des oestrogènes dans la gonarthrose est théoriquement justifiée par l'apparition habituelle de la maladie lors de la période ménopausique et par les expériences qui montrent leur rôle protecteur vis à vis du cartilage articulaire.

Les résultats thérapeutiques des oestrogènes n'ont cependant pas justifié l'espoir que l'on avait placé

en eux ; en outre, ils peuvent entraîner des métrorragies, et leur pouvoir anabolisant et de rétention aqueuse se traduit par une prise de poids.

Actuellement, ils ne sont plus prescrits que dans les gonarthroses apparues chez des femmes ayant eu une ménopause artificielle.

- Autres médicaments.

D'autres médications classiques ou d'invention plus récente se proposent aussi de freiner la détérioration arthrosique. C'est le cas des produits soufrés, iodo-soufrés ou iodés, associés ou non à des vitamines, des vasodilatateurs, des suspensions ou d'extraits placentaires ou tissulaires.

L'effet thérapeutique des extraits de cartilage ou de moelle osseuse demande à être précisé.

LES PROCEDES ANTI-INFLAMMATOIRES LOCAUX

La mise en oeuvre des procédés anti-inflammatoires locaux est justifiée par le fait que, de toutes les arthroses, la gonarthrose est celle qui présente la plus importante prolifération conjonctivo-adipeuse synoviale. L'expérience clinique confirme cette donnée anatomique.

La radiothérapie et la corticothérapie locales peuvent être utilisées à tous les stades de l'évolution ; elles donnent leurs résultats les plus spectaculaires dans les formes peu évoluées ou au cours des poussées.

- I. LA RADIOTHERAPIE.

Elle est en général appliquée à raison de deux ou trois séances de 100 à 150 r. par semaine ; la dose totale est d'environ 1 500 r.

Quatre de nos malades ont reçu de la radiothérapie en cours de poussée très douloureuse : l'effet a été moyen chez l'un d'entre eux, et remarquable chez les trois autres qui ont vu toute douleur disparaître pendant respectivement 2 ans, 1 an et demi et 1 an.

- II. LA CORTICOTHERAPIE LOCALE.

Elle constitue un procédé thérapeutique satisfaisant, puisqu'elle donne jusqu'à 70 % de bons résultats immédiats. La tendance actuelle est de donner la préférence aux suspensions de corticoïdes par rapport aux solutions, car il est possible que les premières restent plus longtemps intra-articulaires.

Les injections intra-articulaires sont faites en décubitus dorsal par la voie interne inter-fémoro-patellaire ou par la voie antérieure latéro-tendino-rotulienne, au rythme de une par semaine pendant 5 semaines.

La conduite ultérieure du traitement dépend du résultat de la première série :

- si le résultat est nul, on peut tenter d'injecter un autre dérivé, mais lorsqu'un corticoïde n'a eu aucune action il est rare que son remplacement par un autre produit soit suivi d'un effet d'un effet favorable ;
- si le résultat est excellent, on arrête le traitement jusqu'à ce que surviennent les premiers signes de récidive douloureuse ;
- si le résultat est moyen, on continue les injections en les espaçant au maximum, le

rythme des injections étant déterminé par l'état fonctionnel du malade ; certains malades peuvent ainsi mener une vie sociale quasi normale au prix d'une injection intra-articulaire toutes les 3 ou 4 semaines.

La corticothérapie locale n'est pas exempte de dangers.

- Incidents.

Le seul incident qui mérite d'être signalé est une réaction douloureuse locale qui se manifeste dans les minutes ou les heures qui suivent l'injection.

Cette réaction est fugace ; elle disparaît spontanément ou cède à un ou deux suppositoires de phénylbutazone.

- Accident.

Il n'y a qu'un seul accident possible, mais il est redoutable : c'est l'arthrite septique d'inoculation.

L'arthrite septique se manifeste aux environs du troisième jour qui suit l'injection, par des douleurs vives et lancinantes, des signes infectieux locaux et généraux. Il est extrêmement important d'identifier le ou les germes responsables, de déterminer leur sensibilité aux antibiotiques avant de prescrire un produit bactériostatique ou bactéricide.

Le danger d'apparition d'une arthrite septique engage à observer une asepsie rigoureuse : stérilisation sèche à 160º du matériel utilisé, choix d'un local où n'est pratiqué aucun acte septique, discipline "chirurgicale".

Cet accident est d'une fréquence peu importante, mais non négligeable : Hollander a observé 3 arthrites septiques sur 8 692 injections.

- Opinion des malades sur la corticothérapie locale.

Vingt-quatre de nos 50 malades avaient reçu des injections locales de corticoïdes plus d'un an avant notre convocation.

De ces 24 malades :

2 étaient mécontentes du traitement
9 étaient moyennement contentes
8 étaient contentes
4 étaient très contentes
1 n'avait aucune opinion

Au total sur 24 malades :

11 étaient peu ou non satisfaites
12 étaient satisfaites
1 ne savait pas.

MOYENS ORTHOPEDIQUES ET REEDUCATIFS

Les méthodes kinésithérapiques ont pour but la lutte contre l'atrophie quadricipitale, la diminution de la mobilité et l'attitude vicieuse en flessum.

Les procédés utilisés dépendent de l'importance de ces phénomènes.

- Dans les formes peu évoluées, la rééducation peut être pratiquée par le malade seul. Cette rééducation comprend des postures et de la gymnastique.
  - Pour le traitement postural du flessum, le malade s'étend en décubitus ventral et laisse pendre ses jambes en porte à faux au bord du lit, avec, attaché à chaque cheville, un sac de sable de 1 kg. Le but est d'observer le maintien de

cette position une demi-heure matin et soir.

- La gymnastique, qui lutte contre la diminution de la mobilité, consiste en mouvements de flexion-extension des genoux en décubitus dorsal, mouvements exécutés lentement et à fond.

- Lorsque le flessum et la diminution de l'ampliation sont marqués, surtout lorsque l'amyotrophie quadricipitale est importante, la rééducation sera confiée à un kinésithérapeute qui massera le quadriceps, rééduquera flexion et extension, fera des exercices contre résistance en utilisant les ressources de la poulithérapie. Ces exercices ont notamment pour but de rééduquer le muscle vaste interne, qui contrôle les 15 derniers degrés de l'extension.

  - Résultats : Il ressort de l'analyse de 29 dossiers de rééducation de gonarthrose, communiqués par le docteur Tellier (201), qu'on ne doit pas attendre plus de 50 % de résultats satisfaisants après deux mois de recul ; les bienfaits portent d'ailleurs davantage sur la fonction que sur la douleur.

- Lorsque les méthodes indiquées ci-dessus ne suffisent pas pour réduire le flessum, lorsque le valgum ou le varum sont très marqués, on peut prescrire des gouttières plâtrées de redressement progressif.

- Enfin l'impression d'instabilité, des dérobements fréquents incitent à prescrire une genouillère. La réalisation d'une genouillère correcte est difficile, car elle doit allier la solidité, gage de son utilité, à la mobi-

lité et à la légèreté, sans laquelle elle ne serait guère acceptable ; il semble qu'il faille donner la préférence aux genouillères en matière plastique ouvertes au niveau du creux poplité. La meilleure des genouillères reste cependant un quadriceps puissant.

CRENOTHERAPIE

Les cures thermales permettent la mise en oeuvre des procédés de crénothérapie interne et externe.

La crénothérapie interne consiste en ingestion, ou inhalation de vapeur d'eaux sulfureuses sodiques ou sulfurées calciques.

La crénothérapie externe comporte la balnéothérapie, les douches locales et générales, les applications locales de boues ou de résines.

Les cures thermales permettent en outre la mise en oeuvre de procédés mécanothérapiques dans les meilleures conditions ; elles permettent de lutter contre l'obésité et la stase veineuse.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Certaines thérapeutiques chirurgicales se proposent de prévenir l'apparition de la gonarthrose, d'autres sont conseillées au cours de la gonarthrose installée.

- I. TRAITEMENT PREVENTIF ET A VISEES ETIOLOGIQUES.

Etant donné que le traitement radical de la gonarthrose n'existe pas, il convient de traiter tous les facteurs qui peuvent présider à sa naissance.

- Déviations axiales.

Si l'on a négligé au cours de l'enfance le traitement orthopédique du genu varum ou du genu valgum, comportant le port de chaussures spéciales et l'emploi d'un plâtre nocturne de redressement, au cours de l'adolescence il faudra pratiquer soit une ostéotomie de redressement, soit une épiphysiodèse unilatérale par agrafes (Haas) (84).

Après la soudure des cartilages de conjugaison, seules les ostéotomies sont utiles. Certes toutes les déviations axiales ne se compliquent pas de gonarthrose ; mais l'ignorance dans chaque cas de l'évolution ultérieure incite à être large dans les indications thérapeutiques.

- Malformation de la rotule.

Ne nombreuses interventions ont été proposées dans le traitement des malformations luxantes et subluxantes de la rotule : relèvement de la berge externe de la trochlée, fixation interne de la rotule, transplantation interne de la tubérosité antérieure du tibia (opération de Roux), plasties musculaires ou des associations de ces divers procédés.

En ce qui concerne tout au moins la subluxation externe de la rotule, Merle d'Aubigné et Ramadier (150) pensent que "la patellectomie est la seule intervention raisonnable".

- Pathologie méniscale.

Toute lésion méniscale traumatique indique formellement la méniscectomie. L'accord sur la méniscectomie totale semble être fait actuellement. Cette méniscectomie est indiquée même si la lésion méniscale méconnue s'est compliquée d'arthrose.

Les méniscoses pures, sans atteinte cartilagineuse, relèvent aussi d'une méniscectomie, même si le traitement médical améliore les signes fonctionnels.

L'indication opératoire par contre mérite d'être discutée lorsque la méniscose s'est compliquée d'arthrose. A notre avis, le traitement chirurgical est indiqué quand les lésions méniscales sont nettement plus importantes que les lésions chondrales ou quand la symptomatologie est bruyante et peu sensible au traitement médical.

- Autres interventions.

D'autres actes chirurgicaux peuvent prévenir l'apparition d'une gonarthrose : ablation d'un corps étranger, réparation d'une déchirure musculaire ou ligamentaire ....

- II. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA GONARTHROSE PATENTE.

Les méthodes chirurgicales de traitement de la gonarthrose sont les interventions à visée trophique et antalgique, les interventions réparatrices, les arthrodèses, les ostéotomies, la patellectomie.

- Interventions à visées trophique et antalgique.

- Forages.

Les perforations épiphysaires et métaphysaires classiques ont été abandonnées car si elles soula-

geaient bien la douleur, leurs résultats n'étaient que transitoires.

Deux améliorations de ces techniques ont été récemment proposées : les perforations transcartilagineuses et les inclusions de tissu musculaire.

Les perforations transcartilagineuses ont pour but de créer des modifications de la circulation locale et par là de s'opposer à la dégénérescence chondrale. La technique prônée par Pridie (173) consiste à creuser plusieurs canaux verticaux, larges de 5 à 6 mm. et profonds de 2 à 3 cm. aux endroits où le cartilage s'est atrophié ou a disparu. On espère ainsi provoquer la formation d'un fibro-cartilage articulaire aux dépens du tissu conjonctif. Les résultats lointains de cette intervention ne sont pas connus.

Les forages épiphysaires avec inclusion de tissu musculaire ont donné à Polazzi (in 26), 17 très bons résultats sur la douleur chez les 24 malades opérés, avec un recul supérieur à deux ans. Cette intervention serait indiquée dans les gonarthroses très douloureuses résistant au traitement médical.

- Interventions sur les nerfs.

L'énervation articulaire à visée antalgique, la sympathectomie lombaire à visée trophique ont été abandonnées, car leurs résultats sont médiocres.

- Interventions à visées réparatrices.

- Nettoyages articulaires.

Les grands nettoyages articulaires comportant l'ablation des cartilages altérés, des ménisques, de la graisse et de la synoviale, la régularisation des ostéophytes, ont été abandonnés.

Les nettoyages articulaires limités gardent des indications précises : on enlève des corps étrangers responsables d'instabilité ou de blocages à répétition; une synovectomie peut assécher un épanchement intarissable.

Ces petites toilettes articulaires donnent de bons résultats quant a ux signes qu'elles visent, mais sont sans influence sur l'évolution lointaine de la gonarthrose.

- Arthroplasties,

Plusieurs techniques d'arthroplastie ont été proposées : restauration d'une configuration anatomique proche de la configuration normale ; remodelage osseux autour d'un cylindre acrylique ; résection en croix.

Les résultats de ces interventions ne sont pas encourageants, et on ne pratique plus d'arthroplasties fémoro-tibiales dans la gonarthrose.

- Arthrodèses.

L'arthrodèse vise à supprimer l'arthrose du genou en supprimant le genou.

L'arthrodèse est une intervention invalidante ; elle rend impossible l'acte de se chausser seul.

Elle est rarement indiquée, et on doit la proposer seulement dans les gonarthroses très douloureuses, très évoluées, et strictement unilatérales.

- Ostéotomies.

Les ostéotomies ont pour but la correction des déviations axiales associées à la gonarthrose. Elles peuvent porter sur le fémur ou le tibia.

- L'ostéotomie supracondylienne du fémur.

Elle peut être effectuée selon de nombreuses

techniques qui presque toutes entraînent des lésions du quadriceps ; elle ne corrige pas la déformation de l'extrémité supérieure du tibia, cause habituelle des déviations axiales.

- L'ostéotomie sous-glénoïdienne du tibia.

Faite du côté interne au dessus de l'insertion inférieure du ligamentllatéral interne, elle permet à l'aide d'un coin osseux, le relèvement du plateau tibial abaissé.

Elle permet aussi de retendre un ligament latéral dans les rares cas où il existe une hyperlaxité.

Une variante de l'ostéotomie tibiale est l'ostéotomie en chevron, qui offre l'avantage d'une consolidation rapide et l'inconvénient d'être difficile à réaliser.

En définitive, l'ostéotomie tibiale semble préférable à l'ostéotomie fémorale classique.

Elle est indiquée dans les gonarthroses s'accompagnant d'une déviation axiale importante et douloureuse malgré le traitement médical. Bouillet et Van Gaver (26) la déconseillent cependant lorsqu'un interligne a complètement disparu.

A condition que la rééducation soit bien menée, les résultats lointains sont encourageants, et on a même signalé une amélioration des signes radiologiques de la gonarthrose.

- Patellectomies.

Lespremières patellectomies ont été pratiquées en série pour des fractures de la rotule ; les résultats de cette intervention ont été bons et la rotule est ainsi apparue comme étant un élément non indispensable au bon fonctionnement articulaire.

Haggart, Debeyre (61, 62), Michotte (153) ont prôné la patellectomie dans les gonarthroses car la maladie débute le plus souvent au niveau de l'articulation fémoro-patellaire, et parce qu'ensuite "l'arthrose entretient l'arthrose".

L'opération consiste à enlever la rotule, puis à refaire un solide tendon antérieur. Des contractions statiques du quadriceps sont effectuées dès le 2ème jour, et le lever autorisé dès la 3ème semaine.

D'autres auteurs sont opposés à la patellectomie totale et prônent le remplacement de la facette articulaire par du fascia, du tissu adipeux ou du nylon ; on a même proposé une prothèse patellaire en vitallium.

Les résultats de la patellectomie totale ou partielle sont difficiles à apprécier.

Pour De Palma, les résultats se détériorent à partir de la 5ème année.

Duthie et Hutchinson (67), chez 32 malades, constatent 5 résultats excellents, 16 bons, 7 moyens, et 4 mauvais.

Bouillet et Van Gaver ont interrogé des patellectomisés ; parmi ceux pour lesquels on dispose d'un recul suffisant, 8 sont contents ou très contents, 3 regrettent l'intervention, 1 a une opinion moyenne

-<u>Indications</u>.

Alors qu'il y a quelques années, les arthroses à prédominance fémoro-patellaire semblaient justiciables de la patellectomie, l'unanimité semble se faire actuellement sur la nécessité de n'opérer que les arthroses avec atteinte fémoro-patellaire exclusive ou très nettement prédominante. (Nous avons vu que la méthode la plus sûre pour affirmer l'inté-

grité de l'articulation fémoro-tibiale était l'arthrographie ; cet examen simple pourrait être pratiqué avant toute patellectomie.) Mais ces formes limitées ou presque limitées à l'articulation fémoro-patellaire sont habituellement des formes où la douleur est encore trop modérée, l'invalidité trop peu importante pour justifier une intervention nécessitant l'ouverture large de l'articulation suivie d'une longue et pénible rééducation. Ce sont des formes où les procédés anti-inflammatoires locaux, les antalgiques donnent souvent des résultats dont beaucoup de malades se contentent.

C'est pourquoi en fait, la patellectomie est rarement réalisée.

CONCLUSIONS

INDICATIONS THERAPEUTIQUES DANS LA GONARTHROSE

Le traitement le plus efficace est le traitement préventif ; il faut donc corriger les troubles statiques de l'enfance et de l'adolescence, enlever les ménisques rompus ou dégénérés, enlever les rotules subluxées, diminuer les microtraumatismes professionnels, rééduquer tous les genoux traumatisés, lutter contre l'obésité, soigner les troubles veineux des membres inférieurs.

Le traitement curatif dans tous les cas doit comporter la diminution du surmenage de l'articulation, la suppression de la surcharge pondérale, le maintien du libre jeu articulaire et de la puissance du quadriceps.

Lors des poussées douloureuses, les antalgiques seront associés aux moyens anti-inflammatoires locaux.

Les arthroses strictement fémoro-patellaires, très douloureuses malgré un traitement médical bien conduit, survenant chez des malades dont la rééducation quadricipitale pourra être menée à bien, pourront bénéficier d'une patellectomie.

Les gonarthroses présentant une déviation axiale importante pourront être soulagées par une ostéotomie de redressement.

Les autres interventions chirurgicales ne gardent que des indications exceptionnelles.

Au total, le traitement préventif est surtout chirurgical, le traitement curatif est surtout médical.

C O N C L U S I O N S

mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm

C O N C L U S I O N S

Un certain nombre de conclusions se dégagent de l'étude de la gonarthrose.

- La gonarthrose est différente du simple vieillissement articulaire parce qu'elle entraîne des manifestations fonctionnelles, au premier rang desquelles se place la douleur, et parce qu'elle s'étend progressivement à toute l'articulation.

- Le début fémoro-patellaire de la majorité des gonarthroses peut être expliqué par le pauvreté en acide chondroïtine sulfurique du cartilage rotulien, la mauvaise vascularisation de la rotule, l'importance des pressions qui s'exercent à son niveau.

- Dans la plupart des cas, l'apparition d'une gonarthrose est dûe non pas à une cause unique mais à la conjonction de facteurs mécaniques, vasculaires, humoraux et hormonaux.

- L'étude des facteurs mécaniques montre qu'à côté de la surcharge pondérale, des microtraumatismes, des déviations axiales du genou, il faut faire une place a ux malformations subluxantes de la rotule, aux altérations structurales des ménisques et surtout aux dysplasies articulaires.

- L'arthrographie dans la gonarthrose est une méthode intéressante et riche d'enseignemnts, car elle permet :

  - de porter un diagnostic précoce alors que les radiographies classiques sont encore normales;

- de préciser l'importance et de localiser exactement l'atteinte fémoro-tibiale à un stade où les radiographies classiques ne montrent que des lésions fémoro-patellaires,
- de rattacher à l'atteinte des ménisques certains phénomènes survenant en cours de l'évolution de la maladie,
- de reconnaître, parfois avant l'atteinte cartilagineuse, des lésions méniscales traumatiques, ou dégénératives (méniscoses), et ainsi de pouvoir prévenir l'apparition de l'arthrose.

- La surveillance de l'évolution clinique de la gonarthrose montre que :
  - la majorité des gonarthrosiques présente des épisodes douloureux dont la durée et la fréquence ne dépendant qu'en partie de la profession exercée, de la durée d'évolution, du degré d'altération radiologique,
  - par contre, les malades ayant des gonarthroses évoluant sans poussée douloureuse ou des gonarthroses silencieuses sont des sédentaires à lésions radiologiques moyennement évoluées,
  - le périmètre de marche est d'autant plus grand que le malade pèse moins ; le périmètre de marche, pour un même degré d'atteinte radiologique, semble être meilleur chez les malades porteurs de gonarthroses anciennes,
  - l'invalidité n'aboutit pas à l'impotence.

- La comparaison des radiographies successives montre :
  - que le pincement de l'interligne fémoro-tibial se produit dans la majorité des cas, soit 5 ans, soit

10 ans après le début clinique de la gonarthrose.

- que 5 ans en moyenne après l'apparition de ce pincement, les lésions fémoro-rotuliennes et fémoro-tibiales présentent des altérations d'importance semblable.

La gonarthrose indiscutablement post-traumatique est plus douloureuse et d'évolution plus sévère ; la chondromalacie rotulienne n'est qu'une forme clinique de la gonarthrose.

Il n'existe pas de traitement radical de la gonarthrose. Les procédés médicaux les plus efficaces sont l'amaigrissement, les antalgiques, la corticothérapie et la radiothérapie locales. Les méthodes chirurgicales, qui n'ont que des indications rares dans la gonarthrose installée, doivent par contre être pronées dans les affections qui sont susceptibles de se compliquer de gonarthrose.

Par conséquent, tout malade présentant un genou douloureux ou instable ou désaxé ou qui est le siège d'un épanchement doit faire l'objet d'une exploration complète dans le but de déceler une anomalie dont le traitement parfois simple pourra empêcher la constitution d'une gonarthrose, affection peu invalidante, mais incurable.

§+§+§+§+§+§

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie
de Paris

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

L. BINET

Le Président de la Thèse

S. de SEZE

B I B L I O G R A P H I E

mmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmmm

B I B L I O G R A P H I E

1. ABRAMS N.R. - Etiology and pathogenesis of degenative joint disease in Comroe's "Arthritis". 1 vol., 950 p., Philadelphie 1949, Lea et Filiger Ed.

2. ALEMAN O. - Chondromalacia post traumatica patellae. Act. Chir. Scand., 63 : 149-190, 1928.

3. ANDREN L., WEHLIN L. - Double contrast arthrography of knee with horizontal roentgen ray beam. Act. Orth. Scand., 29 : 307-314, 1960

4. ARLET J. & MOREAU G. - Epanchement articulaire et gonarthrose, Rev. du Rhum., 132-137, 1954.

5. ARLET J. & FICAT P. - Pathologie méniscale non traumatique des genoux. Médecine et Hygiène, 18 : 301-304, 1960.

6. ARLET J., FICAT P., MOLE J. - Arthroses du genou, du pied, de la main et du coude. In Encyclopédie médico-chirurgicale. Appareil locomoteur., 14 : 330, A 10.

7. AUQUIER L. - Acide hyaluronique, hyaluronidase et physiopathologie articulaire. Rev. du Rhum., 16 : 295-298, 1949.

8. BARNETT C.H., DAVIES D.V., Mac CONAILL M.A. - Synovial joints. Their structure and mechanics. 1 vol., 304 p., Londres 1961, Longmans Ed.

9. BAUMGARTNER Ph. - Reflexion sur la sénescence de l'appareil locomoteur. Rhumatologie, 11 : 140-145, 1959.

10. BASSET A. - Le genou. Anatomie chirurgicale et radio graphique. Chirurgie opératoire. 1 vol., 187 p., Paris 1932, Masson & Cie Ed.

- 11. BAUER J. - Differential diagnosis of ostéoarthritis. Rheumatism., 8 : 47-52, 1952.

- 12. BELLONI L. - Anatomie pathologica dell' artrosi deformante. Rev. Clini. Med. (Reumatologia), 49 suppl. 2 : 43-71, 1949.

- 13. BENNET G. & BAUER W. - Joint changes resulting from patellar displacement and their relation to degenerative joint disease. J. Bone and Joint Surgerey, 19 : 667, 1938.

- 14. BENNET G.A., WAINE H., BAUER W. - Changes in the knee joint at various ages with particular reference to the nature and development of degenerative joint disease. 1 vol. , 97 p., Londres et Oxf. 1942, Commonwealth Fund Ed.

- 15. BERTHOUD F. - Arteriographie et arthrose du genou. Thèse Genève nº 1515, 30 p., Genève 1935, Soc. Gale d'Imprimerie Ed.

- 16. BINET L. & BOURLIERE F. - Précis de Gérontologie. 1 vol., Paris, Masson Ed.

- 17. BIRCHER. - L'arthropneumographie. Com. IV Congrès Int. Radiol., Zurich, 24-31, juillet 1934.

- 18. BISOGNO E.M. - Maladie arthrosique. Fonctions hypophysaires et déterminisme : rapport. Thèse Paris, 127 p., Paris 1955, A.E. (98).

- 19. BOMBELLI R. - Sulla vascularizzazione dei menischi umani. Arch. Ortop. LXXI : 336-342, 1957.

- 20. BONNIN J.G., BOLDERO J.L. - An arthrography of knee joint. Surg. Gynec. et Obst., 85 : 64-70, 1947.

- 21. BOPPE M. - Arthroses déformantes du genou et pied plat valgus. La Pr. Med., 42. 103 : 2077-2083, 1934.

- 22. BOPPE M. & ADAM. - Le traitement orthopédique des rhumatismes du genou. Rev. du Rhum., 3, 1936.

- 23. BOPPE M. & ADAM. - Le traitement orthopédique des arthroses du genou. In Conférence Scient. Int. du Rhum. Chron. et Dégén. 1er Vol., 1948, Impr. Réunies de Chambery Ed. (405-441).

- 24. BOR H. - On the diagnosis of the meniscus lesion in the knee with special regard to the value of arthrography. Act. Orth. Scand., XXIX, 2, 146-149, 1959.

- 25. BOSTROM H. & MANSSON B. - On the enzymatic exchange of the sulfate group of chondroïtinsulfuric acid in slices of cartilage. The Journal of Biological Chemistry, 196 : 483-488, 1952.

- 26. BOUILLET R., VAN GAVER Ph. - L'arthrose du genou. Etude pathologique et traitement. Acta. Orthop. Belgica, 27 : 7-187, 1961.

- 27. BOURDON R., DESPREZ-CURELY J., MASSARE C. - Ruptures méniscales. In Encycl. Med. Chir., 31 030. F 10, 1961.

- 28. BRAGARD K. - Das Genu Valgum. Enke, Stuttgart, 1932.

- 29. BRANCA & VERNE. - Précis d'histologie. 1 vol., 613 p., Paris 1942, Masson Ed.

- 30. BRATTSTROM H., AHLGREN S.A. - Patellar shape and degenerative changes in the femoro-patellar joint. Act. Orth. Sc., XXIX. 2 : 153-154, 1959.

- 31. BRAUN S. - Le rhumatisme acromégalique. Thèse Paris 1957, 115 p., Polyc.

- 32. BRODIN H. - Paths of nutrition in articular cartilage and intervertebral dics. Act. Ortoph. Scand., 24,: 177-183, 1955.

- 33. BRONITSKY J. - Chondromalacia patellae. J. Bone and J. Surg., 29 : 931-945, 1947.

- 34. BRONITSKY J. - Chondromalacie rotulienne. Rev. du Rhum., 130, avril 1948.

- 35. BUDINGER K. - Uber Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Progresse. Deutsche Zeitschrifft für Chirurgie. 84 : 311, 1906.

- 36. BURMAN & SUTRO. - A study of the degenerative changes of the menisci of the knee joint and the clinical significance there of. J. Bone and Joint Surg., 15 : 835-861, 1933.

- 37. CABOT J.R. - Gonalgias seudo reumaticas de origen meniscal. Rev. Esp. de Reumatisme. 5 : 576-589, 1954.

- 38. CABOT J.R. - Gonalgias seudo reumaticas de origen meniscal. Rev. Esp. de Reumatismo, 7 : 571-580, 1958.

- 39. CANE P., SALVAGNI A. - Le lesioni traumatiche dei menischi del ginocchio osservate all' Istituto Rizzoli dal 1899 al 1959 (443 casi). Min. Ortop., 12.4 : 259-268, 1961.

- 40. CARR C.R., HOWARD J.W. - Chondropathy of patella. U.S. Forces Medical Journal, 3 : 185-197, 1952.

- 41. CAVE E.F., ROWE C.R. - The patella. Its importance in derangement of the knee. J. Bone and Joint Surg., 32 A : 542-553, 1950.

- 42. CHAPUIS R. - La gonarthrose. Med. et Hydiène, 25-27, fev. 1960.

- 43. JOHANNES CHRISTENSEN. - The results patellectomy in chondromalacia and arthrosis. Act. Orth. Scand., 2 : 155, 1959.

- 44. CIRERA VOLTA R. - Contribution à l'étude du rhumatisme chronique dégénératif des genoux chez la femme. II Conf. du Rhum., Aix les Bains 1948, Imp. Réun. Chambery Ed. (82-88).

- 45. CLOAREC M., LEMAIRE A., COTTET J. - Les arthrosiques sont-ils des athéroscléreux ? Résultats d'une enquête biologique. In Aux Confins de la Rhumatologie. 1 vol., 480 p., Paris 1961, L'Exp. Scient. Ed. (165-173).

- 46. COBB S., MERCHANT W.R., RUBIN T. - Relation of symptoms to osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 15 : 399, 1956.

- 47. COLLINS D.H., Mc ELLIGOT T.F. - Sulfate uptake by chondroigtes in relation to histological changes in osteo-arthritic human articular cartilage. Ann. of the Reum. Diseases, 19 : 318-330, 1960.

- 48. COMROE. - Degenerative Joint Desease. In Arthritis and allied conditions. 1 vol., Philadelphie 1949, Lea and Filiger Ed.

- 49. COSTE F., LACAPERE J. - Arthroses du genou, traitement par la sclérose des varices. Concours Médical, 53 : 1822-1823, 1931.

- 50. COSTE F. & FORESTIER. - Caractères distinctifs des arthrites et des arthroses. Brux. Med., 6 : 7, 1931.

- 51. COSTE F. - Sur les facteurs mécaniques des rhumatismes chroniques. II Pied plat et arthrose du genou. Conc. Medical, 289-292, 1932.

- 52. COSTE F. - Sur les facteurs mécaniques du rhumatisme chronique : pied plat et arthrose du genou. Le Conc. Med., 54 : 289, 1932.

- 53. COSTE F. et AUQUIER L. - La novocaïniation intra-articulaire comme traitement de la gonarthrose. Sem. Hop. Paris, 23 : 320-323, 1947.

- 54. COSTE F. & FORESTIER. - Diagnostic et évolution des arthroses. Congrès d'Aix les Bains, 181-198, 1948.

- 55. COSTE F., MORLAAS J., MAUVOISIN F. - Chondromalacie de la rotule. Rev. Rhumat., 17 : 189-191, 1950.

- 56. COSTE F. - Structure et physiologie articulaires. La Sem. des Hôp., 26.16 : 728-734, 1950.

- 57. COSTE F. & Coll. - Le Rhumatisme, études cliniques et thérapeutiques. 1 vol., 572 p., Paris 1951, L'Exp. Scient. Franç. Ed.

- 58. CROONENBERGHS & ROMBOUTS. - Quelques réflexions à propos d'une centaine d'arthrographies mixtes en série du genou. J. Belge de Radiologie, 26 : 481-503, 1953.

- 59. COURVOISIER E. - Sur la régénération des ménisques du genou après ménisectomie. Helvetia Chirurgica Acta, 26 : 358-375, 1959.

- 60. DAWSON J.E. - Arthritis in animals. A short survey of some of the literature. Ann. Phys. Mad., 5 : 163-167, 1960.

- 61. DEBEYRE J. & LEVERNIEUX J. - La patellectomie totale dans l'arthrose du genou. Sem. Hôp. Paris, 22 : 170-175, 1948.

- 62. DEBEYRE J. - La chirurgie des arthroses du genou. La Revue Thermale et Climatique, 88 : 222-226, 1951.

- 63. DJIAN A. - Les résultats de plusieurs années de pratique de la méniscographie. J. Rad., 41 : 341-342, 1960.

- 64. DJIAN A., CALOP R., PUCHOT H. -"Chondrographie du genou. Le diagnostic radioclinique des chondrites et ostéochondrites". Valeur chondrographique de la pneumoarthro à double contraste. Description des chondrites et ostéochondrites. Rev. Rhum., 10 : 401-405, 1960.

- 65. DJIAN A. & GLIMET T. - Arthrographie du genou. In Encyclopédie Médicochirurgicale. 30 430, D 10.

- 66. DRY J. - Recherches sur le vieillissement ostéo-articulaire. Thèse Paris 1961, 86 p., dact.

- 67. DUTHIE H.L., HUTCHINSON J.R. - The results of partial and total excision of the patella. B. and J. (B), 40 : 75-81, 1958.

- 68. FAIRBANK T.J. - Knee joint changes after menisectomy. B. and J. (B), 30 : 664-670, 1948.

- 69. FELLANDER M. - Results of chondrectomy in chondromalacia patellae. Act. Orthop. Scand., 21 : 300-318, 1951.

- 70. FICAT P. - Contribution à l'étude arthrographique de la gonarthrose. Diplome d'Electroradiologie, Toulouse, juin 1954.

- 71. FICAT P. - L'arthrographie opaque du genou. 1 vol., 243 p., Paris 1957, Masson et Cie Ed.

- 72. FORSTER E., MOLE L., PETER R. - Apport de la tomogra phie dans l'étude des lésions du genou par le procédé du double contraste. Note préliminaire. J. de Radiologie, 41 : 1-2, 1960.

- 73. FOURNIER M. - Incidences de la technique sur les complications possibles de l'arthrographie du genou (à propos de 664 cas). J. Rad., 41 : 358-359, 1960.

- 74. FRANCON F. - La gonarthrie, une forme fréquente du rhumatisme chronique dégénératif. Lo Stetoscopio, 2 : 117-129, 1952.

- 75. FRANCON F. - "Rhumatisme et veines" Colloque de la Société Française de Phlébologie (28/2/1959), Rhumatologie, 11 : 151-160, 1959.

- 76. FRENCH P.R. - The patello-femoral joint. J. Bone and J. Surg., 41 B : 857-867, 1959.

- 77. FRUIT R. - Considérations sur les altérations dégénératives de l'articulation fémoro-patellaire et leur rôle dans l'évolution des gonarthroses. Possibilité de la patellectomie. Thèse Lyon 1951.

- 78. FRUND H. - Traumatische Chondropathie der Patella ein selbstandiges Krankheitsbild. Zentralblatt für Chirurgie, 53 : 707-710, 1926.

- 79. FORMAIER A. - Uber di Rontgenologie des femoropatellar Gelenkes mit besonderer Berucksichtigung des Diagnose der Chondropathia Patellae. Archiv. für Orthop. und Unfall. Chirugie, 45 : 126-138, 1952.

- 80. GALLY & ARVAY. - Les lésions osseuses dans les troubles circulatoires et trophiques des membres. J. de Radiol. et d'Electroradiol., 31 : 690, 1950.

- 81. GIBSON A. - Regeneration of internal cartilage after excision. Brit. J. Surg., 19 : 302, 1931.

- 82. GILBERT-DREYFUS & PERLES. - Les Rhumatismes de la ménopause. Le Bull. Med., 62-12 : 193-197, 1948.

- 83. GRABER-DUVERNAY J. - Gonarthroses. Rev. Lyonn. Med., 14 : 595-602, 1954.

- 84. HAAS S.L. - Restriction of bone growth by pins.. through the epiphyseal cartilaginous plate. J. Bone Joint Surg., 32 A : 2, 1950.

- 85. HACKETT G.S. - Ligament relaxation and ostéo-arthritis loose jointes v. close joints. Ann. Phys. Med., 15 : 28-33, 1959.

- 86. HAGLUND P. - Die hintere Patellarkontusion. Zentrall-blatt für Chirurgie, 53 : 1757-1760, 1926.

- 87. HAINES R.W. - Development of joints. J. Anat., 81 : 33, 1947.

- 88. HALIBURTON R.A. & SULLIVAN C.R. - The patella in degenerative joint disease : a clinicopathologic study. A.M.A. Arch. Surg., 77 : 677-683, 1958.

- 89. HAMANT, PIETRA & GUILLAUME. - Arthropneumogra-phie du genou. Rev. Med. de Nancy, 74.4 : 133-137, 1949.

- 90. HEINE I. - Uber di Arthritis deformans. Wirchows Arch. of Path. Anat., 260 : 521, 192 6.

- 91. HELPET A.J. - Mechanism of derangements of the medical semi-lunar cartilage and their management. Bone and Joints, 41.B.2 : 319-336, 1959.

- 92. HERBERT J.J. - La synovectomie prespinale dans le traitement des arthroses du genou. Presse Med., 12 : 133-137, 1949.

- 93. HIRSCH C. - A contribution to the pathogenesis of chondromalacia of the patella. A physical, his-tologic and chemical study. Acta Chirur. Scand. Supplement 83, 106 p. 1944.

- 94. HJORTSJO C.H. - Views on the general principles of joints and mouvements. Act. Orth. Sc., 2 : 134-145, 1959.

- 95. HOLLANDER J.L. & HORVATH S.M. - Effect of vasodilating and vasoconstricting drugs on temperature of normal and arthritic joints. Arch. Phys. Med., 34 : 162, 1953.

- 96. HOLLANDER. - Arthritis. 6 th. Edition. Philadelphie 1960, Lea Filiger Ed.

- 97. HOLMDAHL. - Some results of an experimental investigation into the morphophysiology of joints. Acta Orthop. Scand., 18 : 32-47, 1948.

- 98. HOLMES. - Menopausal arthritis. Clin. Jour,. LXIV : 366, 1937.

- 99. HOME E. - Some observations on the loose cartilages found in joints, and most commonly met with in that of the knee. Transactions of a society for the improvement of medical and surgical knowledge. Vol. I, London 1793, (p. 229).

- 100. HOULI J. - Etio patogenia da osteo-artrite do joelho. Arch. Interam. Rheum., 1 : 172-203, 1958.
1 : 354-384, 1958.

- 101. HOULI J. & ROIMICHER S. - Le tissu synovial dans l'arthrose du genou. Acta Rheum. Scand., 4 : 122 - 135, 1959.

- 102. HOULI J. & DE SOUZA M.V.F. - Electrophorèse sur papier dans l'arthrose du genou. Rev. du Rhum., 27 : 91-94, 1960.

- 103. HUC & AIME P. - La périarthrite extensive du genou : son traitement radiothérapique. La Médecine, 8 : 43-450, 1937.

- 104. HUNTER W. - On the structure and diseases of articulating cartilages. Philosophical Trans., 42 : 514-521, London 1742-43

- 105. IMBERT R. - L'arthroscopie du genou. Sem. Hôp. Paris, 37 : 854-956, 1961.

- 106. INGELMARK. - The nutritive supply and nutritionnal value of synovial fluid. Acta Orthop. Scand., 20 : 1944-1947, 1950.

- 107. ISSERLIN B. - Joint debridement for ostéoarthritis of the knee. Bone and Joint, 32-B : 167, 1950.

- 108. ISSERLIN B. - The role of surgery in the treatement of osteoarthritis of the knee. Rheumatism, 8 : 87-93, 1952.

- 109. JACKSON J., WAUGH W. - Tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. J. Bone and Joint, 43-B : 746-752, 1961.

- 110. JIRASEK A. - Lesioni del tessute adipose articolare del ginocchio. Minerva Medica, 39 : 27-37, 1948.

- 111. JOHNSON L. - Kinetics of osteoarthritis. Lab. Invest., 8 : 1223, 1959.

- 112. JUDET J., JUDET R., LAGRANGE J. - La pneumoarthrographie du genou dans le diagnostic des lésions méniscales. Le Concours Médical, 3183-3191, sept. 1953.

- 113. JUNET & BERTOUD F. - Les altérations des capillaires sanguins dans le rhumatisme chronique. Rev. Rhum., 2 :, 1954.

- 114. JUSTIN-BESANCON, RUBENS-DUVAL & VILLAUMEY. - Les étapes initiales de la maladie arthrosique. Rhumatologie, 1 :, 1954.

- 115. KAPLAN D., MEYER K. - Ageing of human cartilage. Nature, 4870 : 1267-1268, 1959.

- 116. KARLSON S. - Chondromalacia patellae. Acta Chirur. Scand., 83 : 347-381, 1939.

- 117. KEATS T.E., STAATZ D.S., BAI LEY R.W. - Pneumoarthrography of knee. Surg. Gynec. et Obst., 94 : 361-364, 1952.

- 118. KEEFER C.S., PARKER F.J.R., MYERS W.H. - The histologic changes in the knee joint in various infections. Arch. Path., 18 : 199, 1934.

- 119. KESSLER I., SILBERMAN Z., NISSIM F. - Arthrography of the knee ; a critical study of enors and their sources. The Am. J. of Roentgen. Radio therapy and nuclear medicine., 86-2 : 359-365, 1961.

- 120. KLAMI P., KURKIPAA M. - Tomo-arthrography of méniscal lésions of the knee joint ; fifteen verified cases. Acta Radiologica, 48 : 248-256, 1957.

- 121. KUHNS J.G. - Surgery in chronic arthritis of the knee. New England J. Med., 24 : 605-611, 1949.

- 122. LACREUSE M.A.C. - Contribution à la dynamique rotulienne. Thèse Paris 1961, 30 p., polyc.

- 123. LAGARDE P. - Six ans de pratique de l'arthrographie opaque du genou (analyse de 567 examens). J. Rad., 41 : 353-355, 1960.

- 124. LANNIN F. - Rehabilitation of knee meniscus injury with associated malacia of the patella. J.A.M.A., 171 : 1662-1664, 1959.

- 125. LAST R.J. - Some anatomical details of the knee joint. B. and J. (B), 30 : 683-688, 1948.

- 126. LAYANI & CHAOUAT. - Les arthroses des grosses articulations des membres. La Rev. du Prat., 3 : 11, 1953.

- 127. LEQUESNE M. - La coxarthrose, étude clinique, anatomique, radiologique. Thèse Paris 1954, dact.

- 128. LEROUX J. Arthrographie opaque et mixte simultanée du genou (étude comparative des images). J. Rad., 41 : 355-358, 1960.

- 129. LEROY J. - Etude des mobilités anormales du genou et particulièrement du signe du tiroir antérieur dans les affections rhumatismales. Rev. Rhum., 24 : 806-817, 1957.

- 130. LICHTWITZ A., THIERY, PARLIER & DELAVILLE. - Les hormones génitales et le cartilage de conjugaison. Sem. des Hôp., 22 : 1, 1951

- 131. LIEVRE J. - Les rhumatismes : traitements douteux, traitements utiles. La Sem. des Hôp., 24 : 34-47, 1948.

- 132. LIEVRE J. - Communication personnelle.

- 133. LINDBLOM K. - Arthrography of the knee. Acta Radiologica, suppl. LXXIV, 1948.

- 134. LINDBLOM K. - Arthrography of the knee joint. Acta Radiol. Scand., suppl. VII, 1948.

- 135. LLEWELYN J. - Aspects of rheumatism and gout. Their pathogeny prevention and control. 1 vol., 295 p., 1927, William Heineman Ed.

- 136. LLOYD-ROBERTS G.C. - Osteoarthritis of the hip, study of clinical pathology. J. Bone and Joint Surg., 37-B : 8-17, 1955.

- 137. LOWMAN E.W. - Osteoarthritis. J.A.M.A., 157 : 487-488, 1955.

- 137 bis. LUNA G. - Sulla vascularisazione dei menischi del genochio. Chir. Organ. Movim., 28 : 69-79, 1942.

- 138. Mc CONNAILL M.A. - The mouvements of bone and joints. 4) The mechanical structure of articular cartilage. The J. of B. and J. Surg., 33-B : 251-257, 1951.

- 139. Mc MURRAY. - A practice of orthopedic surgery. 1 vol., 427 p., Londres 1937, E. Arnold Ed.

- 140. MAGNUSON P.B. - Technique of debridement of the knee joint for arthritis. Surg. Clin. of North Amer., 26 : 249, 1946.

- 141. MARA NON G. - Le diagnostic du rhumatisme. In conférence scient. internationale du rhum. chronique généralisé. 1 vol., 575 p., Aix les Bains 1934, Imp. Réunies de Chambery Ed. (313-347).

- 142. MARINESCO M.G. - Rhumatisme chronique. In nouveau traité de médecine, XXII, Paris 1924, Masson Ed.

- 143. MARION J., BARCAT J. - Les luxations de la rotule en dehors des luxations traumatiques récentes. Rev. Orthop., 36 : 181-241, 1950

- 144. MARTIN E., JUNET R. - Le facteur vasculaire dans le R.C.D. Rapport de la IIème conférence d'Aix les Bains, 1948.

- 145. MASSART R. - Les lésions méniscales dans le rhumatisme. Mem. Acad. Chir., 68 : 285, 1942.

- 146. MATTHEWS B.F. - Composition du cartilage articulaire dans les arthroses. Modifications du rapport collagène- sulfate de chondroïtine. Rev. du Rhum., 1 : 1, 1954.

- 147. MAUGEIS DE BOURGUESDON J.A.P. - La gonarthrose. Thèse, 191 p., Paris 1950, dact.

- 148. MAUGEIS DE BOURGUESDON J.A.P. - Importance de la stase veineuse dans la genèse de la gonarthrose. Rev. du Rhum., 18 : 520-527, 1951.

- 149. MERLE D'AUBIGNE R. - Traitement chirurgical des arthroses des membres inférieurs. Acta Physioth. et Rhumat. Belg., 7 : 50-55, 1952.

- 150. MERLE D'AUBIGNE R., RAMADIER J.O. - La subluxation externe de la rotule dans l'arthrose du genou. Rev. de Chir. Orthop. et Rep. App. Moteur, 45 : 437-453, 1959.

- 151. MEYER K. - Connective tissue in health disease. In G. Asboe-Hansen. Munksgaard, Copenhagen 1954.

- 152. MEYER K., DAVIDSON E., LINKER A. and HOFFMAN P. - The acid mucopolysaccharides of connective tissue. Biochimica et Biophysica Acta, 21 : 506-518, 1956.

- 153. MICHOTTE L.J. - Patellectomie et modelage de la zone intercondylienne dans la gonarthrose. Rev. du Rhum., 15 : 238-240, 1948.

- 154. MICHOTTE L.J. - Le rhumatisme chronique dégénératif du genou. Rev. du Rhum., 16 : 41-44, 1949.

- 155. MINNE J. - Recherches anatomiques à propos des menisectomies. Lille Chirurgical, XIII-3 : 123-130, 1958.

- 156. DE MONTMOLIN B. - La chondromalacie de la rotule. Rev. de Chir. Orthop., 1 : 41-52, 1951.

- 157. DE MONTMOLIN B. - Le traitement operatoire de l'arthrose du genou. La Presse Thermale et Climatique, 88 : 227-230, 1951.

- 158. OBERHOLZER. - Röntgendiagnostic des Gelenkes mittels Doppelkontrast Methode. Thieme, Leipzig 1938.

- 159. ORY M. - Le traitement chirurgical de l'arthrose du genou. Arch. Rhum., 2 : 76, 1947.

- 160. OUTERBRIDGE R.E. - The etiology of chondromalacia patellae. J. Bone and Joint, 43-B : 752-758, 1961.

- 161. OWRE A. - Chondromalacia patellae. Acta Chir. Scand., 77-suppl. : 41, 1936.

- 162. PALAZZI A.S. - Sobre el tratamiento quirurgico de la artritis deformante de rodilla. Anales, 12 : 429-431.

- 162 bis. PALTRINELLI. - Semblanza entre las degeneraciones del disco intervertebral y la meniscitis de la rodilla. Chir. Organ. Mov., 23 : 151-159, 1938.

- 163. PARDEE M.L. - Synovectomy of the knee ; review of literature and presentation of cases. J. Bone and Joint Surg., 30-A : 908-914, 1948.

- 164. PATEL J. & Coll. - Nouveau précis de pathologie chirurgicale. T.I, Paris 1949, Masson Ed.

- 165. PAUZAT J.E. - Etude sur le fonctionnement des ménisques interarticulaires du genou et des lésions qui peuvent en être la conséquence. Rev. de Chirurgie, 97-146, 1895.

- 166. PAVIOT J. - Les arthropathies protéiniques. Gazette des Hôpitaux, 27 : 2, 1932.

- 167. PAVIOT J. - Sur quelques points pratiques de l'étiologie et du traitement des infiltrats cellulalgiques. Arch. Rhum., 5 : 2-5, 1942.

- 168. PEABODY C.W. & WALSH F.P. - Lesions of patellar cartilage as a cause of internal derangement of the knee. Arch. of Surg., 57-4 : 589-597, 1948.

- 169. PEMBERTON R. - Le rhumatisme chronique. Trad. franç. de A. et F. Françon. Paris 1933, Domin Ed.

- 170. PETRIGNANI R. - Les suites éloignées des traumatismes du genou. Rev. du Rhum., 10 : 927-941, 1936.

- 171. POLICARD A. - Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique. 1 vol., 214 p., Paris 1936, Masson & Cie Ed.

- 172. POMMER. - Uber die mikroscopiischen Kennziechen und die Enslehungsbedingrengen der Arthritis deformans. Virschows Arch. Path. Anat., 263 : 427, 1927.

173. PRIDIE K.H. - Une méthode de reconstitution des surfaces articulaires du genou arthrosique. Rev. Orthop., 45 : 787, 1959.

174. RAVAULT P. & VIGNON G. - Rhumatologie clinique. 1 vol., 604 p., Paris 1956, Masson & Cie Ed.

175. RECINE A., MONTELEONE M. - Contributo alla ultrastruttura dei menischi interarticulari del ginocchio. Ort. Traum. App. Mot., XXVI : 645-650, 1958.

176. REY J.C. - La chondromalacie de la rotule. Thèse Paris 1960, 54 p., polycopiée, AGEMP Ed.

177. RIEUNAU G., FICAT P., ARLET J., MOREAU G. - Etude clinique, arthrographique et anatomopathologique des dégénérescences du genou. Rev. Rhum., 25 : 258-273, 1958.

178. ROBECCHI A., EINAUDI G., IMPALLOMENI G. - Arthrose du genou et troubles de la circulation veineuse. Minerva Medica, 43 : 1366-1375, 1952.

179. RONFLE-NADAUD. - Differentes méthodes d'arthrographie du genou. Thèse Paris, 1957.

180. ROSE G.K. - Treatment of osteoarthritis of the knee joint. Rheumatism, 11 : 36-43, 1955.

181. RUFFIE R. & FOURNIE A. - Manuel de Rhumatologie, Tome I : Les arthroses des membres. Les Monographies Médicales et Scientifiques, 83-: 41-61, 1959.

182. SALTER R.B., FIELD P. - The effects of continucions compression on living articular cartilage. An experimental investigation. J. Bone and Joint Surg., 42-A : 31-49, 1960.

183. SCARDIGLI G & CARACTISTI R. - Fréquence et localisation de la maladie arthrosique chez les vieillards. Ass. Int. Géront., Congrèd Nancy-Vittel, 1959. (192-194).

- 184. SCHIERS G. - Arthroplasty of the knee. Bone and Joint (B), 42 : 31-39, 1960.

- 185. SEZE S. de & COLIEZ R. - Intérêt de la radiographie en position debout pour étudier les arthroses des genoux. Rev. du Rhum., 16 : 173-174, 1949.

- 186. SEZE S. de, DJIAN A., ROBIN J., MAUGEIS DE BOURGUESDON J. - Une incidence peu usitée dans le diagnostic radiologique de la gonarthrose (incidence axiale pour l'interligne fémoro-patellaire). Rev. du Rhum., 17 : 374-377, 1950.

- 187. SEZE S. de & MAUGEIS DE BOURGUESDON J. - Etude radiologique critique de l'articulation du genou. Rev. du Rhum., 18 : 3, 1951.

- 187 bis. SEZE S. de, CHEVALLIER & FRANCON. - Premiers essais d'une thérapeutique par l'hydrocortisone en rhumatologie. Rev. du Rhum., 19 : 985-995, 1952.

- 188. SEZE S. de & MAITRE M. - Historique des arthroses. Rev. du Rhum., spécial mars, 1953 ; 3, 1953 ; 4, 1953 ; 5, 1953.

- 189. SEZE S. de & RYCKEWAERT A. - Maladie des os et des articulations. 1 vol., 1218 p., Paris 1954, Ed. Médicales Flammarion.

- 190. SEZE S. de, DJIAN A., CALOP R., PUCHOT H. - La méniscographie en série du genou. Les monographies médicales et scientifiques, 1 vol., 63 p., Paris 1958, J. Garnier Ed.

- 191. SILBERBERG M. & SILBERBERG R. - Effects of endocrine on age changes in the epiphyseal articular cartilage. Endocr., XXXI : 410, 1942.

- 192. SILBERBERG M. & SILBERBERG R. - Age factors and hight fat dicts in the evolution of osteoarthritis in mice. J. Geront., 12 : 9 - 13, 1957.

- 193. SMILLIE I.S. - The congenital discoïd meniscus. Bone and Joint (B), 30 : 671-682, 1948.

- 194. SMILLIE I.S. - Injuries of the knee joint. 1 vol., Edimbourg 1951, Livingstone Ed.

- 195. SOEUR R. - La membrane synoviale du genou : étude clinique et expérimentale. 1 vol., 101 p., Combloux (Belgique) 1947, Dumlot Ed.

- 196. SOEUR R. - The synovial membrane of the knee in pathological conditions. Bone and Joint, 31-A : 317-340, 1949.

- 197. STECHER R.M. - The nature of osteoarthritis. Acta. Rhum. Scand., 3 : 9-17, 1957.

- 198. STECHER R.M. - Osteoarthritis in gorilla. Lab. . Invest., 7 : 445, 1958.

- 199. STECHER R.M. - Osteoarthritis and age. Geriatric, 16 : 167-176, 1961.

- 200. TAVERNIER L. - Traitement chirurgical des arthroses du genou. Rev. d'Orthop., 33 : 96-107, 1947.

- 200 bis. TAVERNIER, MOUCHET. - Pathologe des ménisques du genou. 1 vol., Paris 1929, Masson Ed.

- 201. TELLIER M. - Communication personnelle.

- 202. TRILLAT A. - Traitement chirurgical des arthroses du genou. In IIIème Conférence Internationale des Maladies Rhumatismales. Rhumatologie, special : 79-99, juillet 1956.

- 203. TROISIER O. - Le genou en médecine orthopédique. Rhumatologie, 1 : 16-23, 1953.

- 204. TRUETA J. - Recherches récentes sur la pathogénie de la coxarthrose. Mem. Acad. Chir., 79 : 427-431, 1953/

- 205. TRUETA J. and LIMA C. - Agenig and osteoarthritis. Geront. Clin., 1 : 283-291, 1959.

- 206. VAN DE BERG F., CREVECOEUR M. - Etude anatomique et radiologique du genou ; arthrographie. Journ. Belge de Radiologie, 1 : 7-82, 1951.

- 207. VAN DE BERG F, CREVECOEUR M. - La méniscographie en série du genou. Journ. Belge de Radiologie, 34 : 7-82, 1951.

- 208. VANDENDORP, BASTIEN, VANDECASTEELE. - Résultats éloignés des ménisectomies. Rev. d'Orthopédie, 26 : 629, 1939-1940.

- 209. VANDERDORP, LAGACHE, BOULINGUEZ. - Technique de la pneumoarthrographie du genou. Lille Chirurgical, 12 : 311-315, 1947.

- 210. VANDENDORP. - L'arthrographie gazeuse dans les lésions méniscales du genou. J. Rad., 41 : 351-353, 1960.

- 211. VERNE J. - Le soufre et la vie cellulaire, Rapport au Confrès International du Soufre., Cauteret, septembre 1948.

- 212. VERNE J., BESCOL-LIVERSAC J., DROZ B., OLIVIER L. - Aspects de la fixation du soufre dans les cartilages. Corrélations histophysiologiques. Annales d'Histochimie, 1 : 191-198, 1956.

- 213. VIGNON G. - Traitement de la gonarthrose. Le Progrès Médical, 6, mars 1954.

- 214. WAINE H. - Observations on osteoarthritis. Arthr. Rhuma., 1 : 454-461, 1958.

- 215. WALLIDIUS B. - Arthropathy of the knee joint employint an acrylic prothesis. Acta Orthop. Scand., 23 : 121-131, 1953.

- 216. WEBER R.V., BAYLEY S.I. - Some observations on the molecular form of chondroïtin sulphate. Canadian Journal of Biochemistry and Physiology, 34 : 993-1005, 1956.

217. WEICHSELBAUM A. - Die senile Veränderungen der Gelenke un deren Zusammenhang mit der Arthritis deforman. Sitzungaber K. Akad. Wiss. Wien Math. Naturw Kl., 75 : 215, 1877.

218. WEISSENBACH R. & FRANCON F. - La lipoarthrite seche bilatérale et symétrique du genou, variété fréquente du rhumatisme ovarien de la ménopause. Etude sémiologique et interprétation pathogénique. Gaz. Hôp. 50 : 917-921, 1929.

219. WEISSENBACH & FRANCON F. - Un type fréquent du rhumatisme du genou : la lipoarthrite sèche bilatérale et symétrique. Rev. Rhum., 10 : 857-878, 1956.

220. WEISSENBACH R.J., FRANCON F., MOSSON A. - Calcification des ménisques du genou. Rev. Rhum., 1 : 48-50, 1952.

221. WIBERG Gunnar. - Roentgenographic and anatomic Studies on the femoro-patellar joint. Acta Orthop. Scand., XII : 319-340, 1941.

222. WILES P., ANDREWS P.S., BREMMER R.A. - Chondromalacia of the patella. The J. of B. and J. Surg., 42-B : 65-70, 1960.

223. WOLLENBERG G.A. - Die Aetiologie der Arthritis deforman in Lichte des Experiments. Arch. Orthop.. Mecanother u Unfall., 7 : 225, 1908.

224. YAMADA, KITAMURO, SCHINNA. - Fonctionnal significance of the patella in movements of the knee joint. J. of Bone and J. Surg., 42-A : 549-553, 1960.

225. ZANOLI R. - La degenerazione primitiva dei menischi del ginocchio. Arch. Med. Chir., IX : 519-535, 1940.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Telephone : ODÉon 58-90